

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

n° 971

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jacques, Claude GOUZIC

Né le 28 Mars 1935 à Paris 16°

Présentée et soutenue publiquement le :

1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EFFETS AURICULAIRES

DU BAROTRAUMATISME EN AERONAUTIQUE

CIVILE ET MILITAIRE

Président : Mr. AUBRY, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

ANNEE 1963

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jacques, Claude GOUZIC

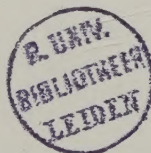
Né le 28 Mars 1935 à Paris 16°

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES EFFETS AURICULAIRES

DU BAROTRAUMATISME EN AERONAUTIQUE

CIVILE ET MILITAIRE



Président : Mr. AUBRY, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOLKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SIGARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	NICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOYANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAGLIVO Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAÏ (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHE (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents et ma Soeur disparus

Ils auraient été heureux et fiers
de mon métier.

A mon Oncle et ma Tante

A qui je le dois,
Qu'ils sachent ma gratitude

Aux Docteurs J. L. ROBIN
D. GARRISSOU
Cl et Ch SANYAS

Mes conseillers et amis

A tous mes Amis

Au Professeur M. AUBRY

Mon Maître d'Oto-Rhino-Laryngologie

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Au Médecin Lieutenant Colonel P. ROBERT

Auprès duquel j'ai toujours trouvé
l'accueil le meilleur et les conseils
les plus éclairés.

Au Docteur P. PIALOUX

En le remerciant de la bienveillante
attention qu'il a bien voulu m'accorder

Au Docteur A. LUCAS,
Audiologiste

INTRODUCTION - HISTORIQUE

Une des rançons inhérentes au progrès technique est que l'apparition d'un nouveau stade de développement amène une pathologie nouvelle qui lui est propre, que toute nouvelle découverte apporte avec elle de nouveaux dangers que l'homme aura à combattre. Cet immense pas en avant qu'a été l'avènement de l'aviation ne pouvait qu'être soumis aux mêmes servitudes, et une multitude de manifestations pathologiques, jusqu'à là méprisées pour leur peu d'importance ou souvent même complètement ignorées, a fait cortège à cette nouvelle libération.

Tous les systèmes de l'organisme humain auront eu à combattre dans les conditions si nouvelles pour lui où il se trouvait brutalement placé. Il est évident que des facteurs aussi importants que l'anoxie, les variations de la pression barométrique, les accélérations, les vibrations, les températures extrêmes doivent retentir sur l'ensemble de l'économie. Pourtant de tous les innombrables syndrômes consécutifs à la pathologie de l'altitude, certains suscitèrent un intérêt plus vif de la part des chercheurs et des cliniciens.

Pourquoi cette discrimination qui pourrait sembler irrationnelle ? C'est qu'en aéronautique, plus qu'en tout autre domaine la sécurité fût et reste l'impératif majeur, et que les atteintes qui paraissaient menacer le plus cette même sécurité sont celles qui ont suscité le plus de recherches.

A côté des déficiences oculaires, les altérations auditives ont toujours eu la première place parmi les atteintes sensorielles qui peuvent compromettre la sécurité du voyage aérien. C'est une banalité que de reconnaître la nécessité d'une excellente audition pour le personnel navigant, à une époque où le progrès des transmissions en vol et du guidage aérien contribue tellement au confort et à la sûreté des déplacements en avion. Aussi les facteurs qui altèrent cette précieuse fonction auditive ont-ils été minutieusement étudiés et surtout les deux principaux d'entre eux : le traumatisme sonore et le barotraumatisme.

La connaissance des effets auriculaires du barotraumatisme est aussi ancienne que l'aviation et la précède même, puisque c'est lors d'une ascension en mongolfière en 1783 que Pilâtre de Rozier consigna la première observation d'otalgie en vol que nous connaissons. La même année du reste le physicien Charles, époux de la célèbre Elvire, rapporte avoir souffert d'une douleur sévère de l'oreille droite au cours d'un vol en aérostat. Puis seconde étape en 1878, date où Paul Bert d'une part fit paraître sa magistrale étude sur la pression barométrique et Cézourne d'autre part un travail sur les otalgies des travailleurs en caisson à air comprimé. Ce dernier sujet est repris en 1900 par deux auteurs allemands Hekler et Maegen. Et, c'est bientôt la grande guerre, qui avec l'emploi de ces avions pilotés alors par d'ex-officiers de cavalerie passionnés pour ce nouveau mode de combat, suscite en 1916 un mémoire du Capitaine André Casteix à la Société de Biologie de Paris, mémoire d'où nous extrayons les lignes suivantes, qui gardent toute leur valeur : "..... A la descente, les mêmes phénomènes - oreilles comme obstruées - se reproduisent, mais plus accentués ; en faisant un effort, narines et bouches closes (épreuve de VALSALVA), environ tous les 200 ou 300 mètres, l'aviateur évite les lourdeurs de tête et les sensations très pénibles de striction.... Ces troubles sont d'autant plus accentués que la descente a été plus rapide... Les divers phénomènes nous paraissent dûs aux variations de pression que subit l'appareil auditif ".

Très nombreux furent les auteurs qui s'intéressèrent à ce sujet depuis la fin du premier conflit mondial, de Scott, qui en 1920 recommande aux pilotes de ne pas voler en période de coryza ou d'angine, à Le Pavec qui en 1942 fit paraître le premier rapport important sur cette question. Ce fût la seconde guerre surtout, au cours de laquelle l'aviation prit un essor formidable, qui vit naître de nombreuses études dans ce domaine, en particulier chez les auteurs de langue anglaise, tels Armstrong, Heirn, Camphell, Bunch, Dickson; Fowler... Depuis il n'est guère d'année où le champ de nos connaissances sur ce sujet ne s'enrichisse et où un nouvel article sur la question ne soit publié.

Une telle abondance de publication devait nécessairement comporter certaines différences de terminologie. Mais que ce soit acute otitic barotrauma pour Dickson, otite moyenne barotraumatique pour Le Pavec, aérotititis média pour Armstrong

et Heim, c'est toujours la même entité nosologique qui est en cause et ce syndrome caractérisé par les effets néfastes des variations de pression au niveau du système auditif est aujourd'hui bien individualisé. De même parmi les nombreuses définitions qui en ont été données, retiendrons nous la plus généralement admise, celle établie en 1937 par Armstrong et Heim : " Inflammation traumatique aigüe ou chronique de l'oreille moyenne causée par une différence de pression entre l'air de la cavité tympanique et l'atmosphère environnante ".

Mais, dira-t-on, un tel intérêt datant de plus d'un siècle s'est-il porté sur une affection rarissime ou au contraire ces nombreuses recherches sont elles justifiées par la fréquence avec laquelle les cliniciens retrouvent ce syndrome ? Quelques chiffres répondent à cette question :

Campbell, lors de la dernière guerre, considérait que 12% du personnel militaire mis en interdiction de vol le devait à une otite barotraumatique. Piquet retrouve une attente analogue de 1/2000 passagers, en étudiant plus de deux millions de personnes transportées par une compagnie civile. Le même pourcentage de 1/2000 est donné par Reed et Hyle. Sur des sujets soumis à des vols fictifs au caisson à dépression, on note des pourcentages de 6 à 16%. Les chiffres donnés varient selon les auteurs, d'après le degré d'atteinte et d'entraînement des sujets : ils s'échelonnent de 6% (Wright 1944) , 13% (Stewart 1945) à 27% (Lieberman 1946) ou 27,7% (Dickson 1955). Ces résultats sont donc éloquentes, et ils justifient tous les travaux qui ont porté sur ce syndrome.

Il a paru intéressant à l'auteur de ce travail de faire le point sur la question à une époque où l'aviation se transforme complètement et où un essor est appelé à s'intensifier encore, et ce sur divers plans : d'abord les caractéristiques des appareils : qu'y a-t-il de comparable entre un prestigieux Mirage III et un avion de 1930 , tel d'Arc en Ciel de Mermoz ? D'autre part sur le nombre de personnes utilisant ce mode de transport : il n'est pas une prévision économique qui ne signale l'accroissement considérable qui doit encore se manifester dans les dernières décades de ce siècle. Enfin sur l'opposition de ce que l'on pourrait appeler " la fille " de l'aviation, cette toute jeune astronautique, à laquelle seront précieuses toutes les connaissances acquises sur la pathologie de l'altitude.

De cette pathologie, nous nous attacherons à définir ce qui a représenté l'atteinte barotraumatique de l'oreille après plus d'un demi-siècle de vols aériens. Surtout nous tenterons de savoir quelle sera sa place dans l'aviation de demain et si les bouleversements qui affectent sans arrêt cette dernière peuvent modifier les caractères et l'importance de ce syndrome.

PHYSIO-PATHOLOGIE DES OTITES BAROTRAUMATIQUES

Effet des variations de pression sur l'oreille moyenne " : voilà une expression qui cerne d'une manière extrêmement succincte notre sujet, mais qui marque néanmoins qu'avant toute autre étude, notre intérêt devra se porter sur deux facteurs : d'abord le principe déterminant, à savoir la pression atmosphérique, d'autre part le point d'application où s'exercent ces variations de pression, c'est-à-dire l'oreille moyenne. Mais pour ce dernier terme, nous en userons un peu à la manière des embryologistes ou des physiologistes, et nous considérerons la filière tubo-tympanique dans son ensemble, car nous verrons que la trompe d'Eustache est le denserthracina de l'aération de la caisse et qu'elle conditionne par là le bon fonctionnement de la transmission sonore.

Il n'entre d'ailleurs pas dans notre dessein de rapporter les innombrables travaux consacrés à la pression barométrique ou à l'anatomie et la physiologie de la trompe et de la caisse. Nous nous en tiendrons uniquement aux quelques notions qui s'avèrent indispensables pour comprendre le mécanisme de l'otite barotraumatique.

La pression atmosphérique :

Torricelli prouve en 1644 que l'air exerce une certaine pression mesurable à la surface du globe, Pascal et Perier démontrent, quatre années plus tard que cette pression varie avec l'altitude, Paul Bert étudie un siècle après comment ces variations agissent sur un organisme qui leur est soumis : voilà les données fondamentales sur la pression barométrique.

Avant d'étudier son action dans le cadre de l'oreille moyenne, nous nous souviendrons que la courbe de décroissance de la pression en fonction de l'altitude suit une allure parabolique et que la différence de pression pour une même dénivellation est beaucoup plus importante aux basses altitudes que pour les couches supérieures : nous verrons ultérieurement l'intérêt de cette notion.

Pour donner quelques chiffres, rappelons que de 760mm de mercure, soit une atmosphère, au niveau de la mer, la pression passe de 525 mm à 3000 mètres, avoisine 1/2 atmosphère à 5500 m, pour n'atteindre que 196 mm à 10.000 mètres, 90 mm à 15.000 mètres et finalement être égale à 1/20 d'atmosphère à 20.000 mètres.

L'aération de l'oreille moyenne :

Dès qu'au siècle dernier, les physiologistes se furent penchés sur les problèmes du fonctionnement de l'oreille moyenne, une conclusion se fit jour rapidement : la nécessité d'une pression sensiblement égale sur les deux faces du tympan pour que ce dernier puisse vibrer normalement et retransmettre le flux sonore sans perte notable d'énergie. Cette constatation fût vérifiée à maintes reprises, en particulier par leurs expériences sur le chat anesthésié, Rahn et Strother aux Etats Unis montreront qu'une hyperpression ou une dépression régnant à la fois dans la caisse et dans le canal externe, c'est-à-dire s'appliquant aux deux faces du tympan, n'affectait que faiblement les réponses cochléaires à un stimulus auditif, alors que ces réponses étaient très altérées lorsque la variation de pression concernait uniquement la caisse.

Mais cette caisse, cavité enclose dans l'os temporal ne possède pour réaliser l'équilibre des pressions, qu'une seule voie de communication avec le milieu ambiant : la trompe d'Eustache. Nous comprenons dès lors combien celle-ci tient l'oreille moyenne sous sa dépendance et combien tout dysfonctionnement tubaire retentit à plus ou moins brève échéance sur l'aération de la caisse.

C'est donc cette trompe qui, en premier lieu, va retenir notre attention. Que connaissons nous d'elle, ou plutôt, qu'avons nous à en connaître pour comprendre comment s'équilibrent les pressions .

Des deux troncs de cône, unis au niveau de l'isthme, qui la constituent, c'est le segment antérieur fibrocartilagineux qui va retenir notre attention, car c'est lui, pourrait-on dire, qui " fait tout le travail ". Abouché au pharynx par un ostium, qui a pour propriété d'être mobile et dilatable et d'être environné de fossettes, dont nous verrons qu'elles ont leur importance, il est constitué par

uz. lame cartilagineuse triangulaire, complétée par une tunique fibreuse, dont la charpente est formée par une lame conjonctive collagène. Un épithélium à cellules ciliées tapisse le squelette ainsi formé, et est lui-même doublé par un chorion richement vascularisé et fortement infiltré de tissu lymphoïde. Ces îlots lymphoïdes ont fait couler beaucoup d'encre, à juste titre semble-t-il, car nous verrons leur intérêt dans la pathologie tubaire, et les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'importance à leur accorder. La fameuse amygdale de Gerlach existe-t-elle ou non ? Le tissu lymphoïde se retrouverait uniquement chez le nourrisson et disparaîtrait au cours des premières années pour les uns, il serait constant dans les deux-tiers internes de la trompe pour les autres, certains enfin pensent que les nappes de tissu lymphoïde intra-tubaires sont pathologiques et ne se développent que sous certains climats ou dans les professions du domaine aéronautique. Les examens au nasopharyngoscope ne donnent pas de renseignements décisifs. Quoiqu'il en soit, ce qui paraît être le plus net est l'hypertrophie que subit ce tissu sous l'influence d'affections rhinopharyngées rejetées et la responsabilité qui lui incombe alors dans une mauvaise aération de la cavité tympanale.

La densité de la vascularisation de la partie antérieure de la trompe s'accompagne d'une grande richesse de son **innervation** sensitive à laquelle contribuent d'abord le nerf glosso pharyngien et le sympathique céphalique avec les ganglions otique et sphéno-polatin, et également le nerf trijumeau ; Ces structures nerveuses font apparaître la trompe comme un organe hautement différencié et laisserait soupçonner son rôle reflexogène, mais font aussi prévoir une fragilité qui lui est commune avec tous les systèmes les plus finement élaborés de notre organisme.

Par ailleurs , **chorion** et couche épithéliale entourent une lumière qui, au moins chez l'adulte, est extrêmement étroite, sinon virtuelle. La lumière tubaire n'est pas modifiée par la respiration calme ou par la parole et cette minime perméabilité au repos est une protection contre l'autophonie et les acouphènes que l'on retrouve chez les rares sujets porteurs d'une béance tubaire anormale, de même qu'elle interdit l'accès de la caisse aux sécrétions de l'arrière nez et du cavum .

Les muscles péristaphyllins jouent un rôle fondamental dans le mécanisme d'ouverture de la trompe, les muscles constricteur supérieur du pharynx et pharyngostaphyllin n'ayant ici qu'une fonction accessoire. Il semble que le péristaphyllin interne, innervé par le IX soit le muscle ostial, le rôle principal étant rempli par le péristaphyllin externe qui ouvre la trompe jusqu'en sa partie isthmique. Ce dernier muscle est innervé par un rameau du nerf maxillaire inférieur qui lui est commun avec le muscle du marteau et cette innervation analogue est d'importance dans le réflexe tubo- tympanal.

Cette trompe donc, à quel moment s'ouvrira-t-elle pour laisser pénétrer l'air dans la caisse du tympan ? Toutes les investigations et en particulier l'observation directe de l'ostium chez des individus porteurs de malformations faciales ont montré que l'action des muscles péristaphyllins est corollaire des mouvements de déglutition. Outre la déglutition volontaire, les phénomènes de déglutition spontanés surviennent chez l'homme au rythme d'un par minute à l'état de veille, d'un toutes les cinq minutes au cours du sommeil. Mais ces mouvements, où le voile du palais joue un rôle important, ne sont pas les seuls à ouvrir l'ostium et le segment antérieur de la trompe : ont le même effet l'éternuement, la phonation criée, les mouvements de diduction des mâchoires, le bâillement qui est d'ailleurs le réflexe habituel des cobayes soumis au caisson à dépression. C'est cependant les phénomènes de déglutition qui apparaissent au premier plan.

Le mécanisme de l'aération normale de la caisse semble donc se dérouler ainsi :

Une contraction synergique du péristaphyllin externe et du muscle du marteau ouvre la lumière tubaire et attire en dedans la membrane du tympan. L'air de la caisse est alors chassé vers le pharynx, le péristaphyllin interne ayant libéré l'ostium pharyngé. Dans un second temps l'aspiration produite dans la caisse par le retour à sa place du tympan, venant s'ajouter aux effets de l'hyperpression pharyngée créée par la déglutition amène dans la caisse une certaine quantité d'air et l'équilibre des pressions se trouve rétabli. La voie de départ de ce réflexe d'équilibration n'est pas exactement connue et une des hypothèses les plus séduisantes est celle de Bonain qui pense que la corole du tympan, excitée mécaniquement par les petits mouvements du tympan et des osselets produits par de minimes

variations de pression dans la caisse, envoie des stimuli excito sécrétoires aux glandes sous maxillaires et sub linguales, déterminant ainsi un afflux de salive qui entraîne un mouvement de déglutition.

Tel pourrait donc être le mécanisme d'équilibration de la pression endotympanique. Il semble d'ailleurs que cet équilibre ne soit pas absolu et des mesures récentes ont montré que la caisse présente une très légère surpression, de l'ordre de 1 à 4 millimètres de mercure, insuffisante à entraver le bon fonctionnement tympanique.

Rappelons maintenant ce qu'il advient lors de nettes variations de la pression atmosphérique et voyons en premier lieu comment se comporte une oreille normale lors d'une ascension.

L'ascension, nous l'avon vu, représente une variation de pression négative et il se produit donc alors une surpression relative à l'intérieur de la caisse. Cette surpression s'exercera en premier lieu sur la paroi élastique de ce cube que représente la caisse, c'est-à-dire qu'elle fera bomber le tympan en dehors. De plus, modifiant les caractéristiques acoustiques du courant d'air intra tympanique et s'opposant au libre jeu des fenêtres ronde et ovale, elle produira une hypoacousie modérée, mais qui va en s'accroissant, et le sujet ressentira une impression de tension auriculaire grandissante, avec parfois quelques bourdonnements. Mais lorsque cette impression relative endotympanique atteint 10 à 15 millimètres de mercure, ce qui correspond en gros à une dénivellation de 100-150 mètres, elle devient alors suffisante pour écarter les parois accolées de la trompe et forcer l'ostium. L'équilibre des pressions se trouve ainsi rétabli, avec au moment du passage de l'air, ce " clic " caractéristique que perçoivent la plupart des sujets. L'audition revient alors à la normale et la gêne auriculaire disparaît. Nous voyons donc que c'est par un phénomène purement passif que s'ouvre la trompe, les muscles péristaphylins n'ayant pas à entrer en jeu et l'augmentation de la pression tympanique assurant d'elle-même l'ouverture tubaire et le retour à l'équilibre habituel. De plus, au fur et à mesure de l'ascension, et peut-être du fait de la raréfaction progressive des molécules gazeuses, la trompe se laisse forcer

plus aisément : ainsi au-dessus de 40.000 pieds une différence de pression de 3,5 millimètres de mercure suffit à amener un nouvel équilibre entre la caisse et l'atmosphère environnante.

Mais qu'advient-il, si du fait d'un obstacle organique ou d'une dysharmonie fonctionnelle la trompe refuse de^{se} laisser forcer ? En théorie la différence des pressions va augmenter jusqu'au moment où elle va dépasser la limite d'élasticité du tympan : l'équilibre est rétabli alors par la rupture tympanique, avec l'important retentissement qu'il suppose chez le sujet : otalgie violente, hypoacousie, troubles neuro-végétatif pouvant aller jusqu'à la syncope.

En fait ces phénomènes ne surviennent que très rarement et la variation de pression négative semble bien tolérée par l'oreille dans la majorité des cas. Même les études faites au cours de décompressions explosives, par Grandpierre en particulier, n'ont pas retrouvé de lésions importantes. Et toutes les statistiques que nous avons consulté indiquent que cette pathogénie entre peu en ligne de compte au regard des innombrables traumatismes de l'oreille qui se manifestent à l'occasion des descentes.

Etudions donc maintenant ce qui se passe au cours d'une descente qui va amener une recompression et représenter pour la caisse une variation de pression négative.

D'une part la surpression extérieure va agir sur la membrane tympanique, tendant à la déprimer progressivement, bloquant ainsi le libre jeu des osselets et amenant un enfoncement de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. D'autre part, à l'intérieur du *cavum* cette surpression va s'exercer sur l'ostium et la partie avoisinante de la trompe, mais, et c'est ici qu'un fait nouveau intervient, bien loin de dilater cet ostium pour permettre une arrivée d'air qui rétablirait l'équilibre, elle plaque les deux lèvres de l'ostium l'une contre l'autre et cet effet de soupape, ce " valve flutter effect " des auteurs anglo-saxons, va entraîner les plus graves conséquences. Car il faudra l'intervention active des muscles dilatateurs et la mise en jeu du réflexe tulaire complet pour permettre à la caisse de s'équilibrer.

Que la trompe s'oppose au passage de l'air par une dysperméabilité de tout ordre, que les mouvements de déglutition soient absents ou insuffisants chez un sujet comateux ou plus simplement distrait, que le jeu des muscles peristaltiques soit rendu inopérant par le fait de l'intense variation de pression au cours d'un " piqué ", car l'on sait que ces muscles ne peuvent vaincre une pression supérieure à 80 - 100 millimètres de mercure qui s'applique à l'ostium tubaire, et c'est alors la constitution de l'otite barotraumatique aiguë classique.

Dans bien des cas même la simple déglutition ne suffit pas à l'éviter et il faudra la surpression pharyngée brutale d'une manoeuvre de Valsalva ou de toute autre épreuve du même ordre pour permettre le rétablissement de l'égalité des pressions. Supposons maintenant tous ces mécanismes de défense inefficaces, de quels éléments va se composer le syndrome de barotraumatisme auriculaire ainsi défini ? Puisqu'il s'agit d'une otite et indépendamment de son étiologie, nous nous attendons à retrouver l'otalgie, l'hypoacousie, les modifications tympanales, l'épanchement dans la caisse. Voyons donc si la dépression à l'intérieur de la caisse peut provoquer cette symptomatologie et comment elle la détermine.

Les études histopathologiques vont nous aider à y voir clair. Les travaux de Campbell, de Fowler, de Mangagria, de Terracol, de Flottes, de Nourrit ont tous mis en évidence d'importantes modifications anatomiques d'origine barotraumatique dans l'oreille moyenne :

1/ vaso dilatation intense des capillaires intéressant la caisse et le tympan.

2/ infiltration odémateuse du revêtement muqueux de l'oreille moyenne et des cellules mastoïdiennes

3/ foyers hémorragiques de la muqueuse, d'importance variable, allant de la simple pétéchie aux nappes confluentes

4/ présence d'un épanchement, le plus souvent d'aspect séreux, parfois à caractère hématique plus ou moins prononcé.

D'où proviennent ces modifications ? Mac Gilbon en propose une explication satisfaisante : le sang fourni à la caisse est convoyé par des vaisseaux qui pénètrent dans la cavité par des canalicules osseux et des anastomoses intra-tympaniques. La pression hydrostatique dans ces capillaires est la somme de la pression atmosphérique environnante et de la pression capillaire moyenne, soit 760 millimètres de mercure + 20 millimètres de mercure, après un retour au niveau de la mer par exemple. A supposer que dans la caisse bloquée la pression des liquides interstiels baignant ces capillaires soit restée celle qui règne à l'altitude où est survenu l'accident barotraumatique, par exemple 522 millimètres de mercure à 3.000 Pieds, la différence des pressions ainsi créée amènera une distension passive des vaisseaux, avec secondairement modification de la perméabilité de leur paroi et constitution de l'infiltration oédémateuse, puis de l'épanchement. Cette théorie des pressions ne représente probablement qu'un des aspects des changements qui se produisent dans les structures de la caisse ainsi mise en dépression et de cet "oedème a vacuo " d'autres auteurs ont donné des pathogénies différentes : évolution vers une activité muco-sécrétoire de l'épithélium de la caisse, modification histo-chimique du protoplasme ou le déficit en oxygène inhérent à l'altitude jouerait un rôle fondamental (Ashan).

De même dans le déterminisme de l'otalgie, il semble que plusieurs facteurs entrent en jeu, : la distension de la muqueuse par l'oedème et les hémorragies dont elle est le siège, l'étirement des terminaisons nerveuses des parois des vaisseaux distendus, le tiraillement des mésos suspenseurs de la chaîne des osselets.

De nombreuses questions se sont posées sur la nature de l'épanchement dû au barotraumatisme et Ben Senturia en particulier l'a étudié en le comparant aux liquides retrouvés dans la caisse lors d'autres affections de l'oreille. Les divers travaux montrent que ce liquide est presque toujours aseptique, le plus souvent acellulaire, sauf présence de lymphocytes et d'hématies dans les épanchements séro-hémorragiques. Ses caractères physicochimiques et les courbes d'électrophorèse l'apparentent aux épanchements sereux tels celui de l'otite catarrhale. De même la nature des substances qui le composent, comme l'A.D.N., se retrouvant à des doses différentes dans le plasma, milite en faveur de la théorie de modifications de perméabilité de la paroi vasculaire, qui permettraient la fuite plasmatique,

mais s'opposeraient au passage des éléments figurés. Il semble donc s'agir d'un véritable transudat " a vacuo " déterminé par le vide relatif dans l'oreille moyenne.

Pour terminer ce chapitre de physiopathologie, nous dirons seulement quelques mots sur l'hypo-acousie des otites barotraumatiques, qui nous retiendra davantage lorsque nous étudierons leur aspect clinique. Néanmoins il est facile de comprendre dès maintenant les facteurs qui donneront ses caractères principaux à la surdité : d'une part la dépression de la membrane tympanale nuit considérablement au libre jeu du système tympano ossiculaire dont elle augmente la rigidité. Or la physiologie acoustique nous a appris que l'impédance, c'est-à-dire la résistance rencontrée par l'onde sonore, est fonction de la rigidité du système de transmission, et que ce phénomène est d'autant plus net qu'il s'agit de fréquences graves.

D'autre part en cas d'épanchement et bien que celui-ci diminue la dépression relative de la caisse; il existe alors une augmentation de la masse et des frottements qui va gêner la transmission de toutes les fréquences et particulièrement de celles qui répondent aux sons aigus. Enfin l'enfoncement de la platine de l'étrier et la compression des liquides endolymphatiques peuvent expliquer, l'atteinte labyrinthique que l'on retrouve sur certains tracés audiométriques. Il s'agit ici, non pas de la labyrinthisation secondaire d'une aerolithe de transmission pure mais d'une altération labyrinthique survenant d'emblée. Viennent appuyer cette hypothèse les signes vestibulaires, vertiges, bourdonnements qui accompagnent souvent la surdité.

En dernier lieu on peut s'interroger sur le devenir de ces lésions d'oreille moyenne et en particulier se demander si pour une différence de pression très élevée le passage tubaire ne sera pas forcé, permettant ainsi à l'air de parvenir dans la caisse. Il n'en est rien et bien plus intervient ici la notion de ce " cercle vicieux " tubaire " , dû à Terracol " Obstruction = décompression

Décompression = Obstruction

car en effet les lésions d'œdème et d'hyperhémie que nous avons observé dans la caisse s'étendent aux parties voisines de la trompe, dans ce protympanéum qui, nous l'avons rappelé, n'est en fait qu'une simple avancée antérieure de la cavité

tympanale. Et ces lésions, en réduisant encore une perméabilité déjà compromise, contribuent à leur tour à accentuer l'état de dépression de la caisse. Ainsi donc le processus pathologique s'aggrave de lui-même et dès maintenant nous saisissons l'obligation de ne jamais négliger une otite barotraumatique et la nécessité d'instituer une thérapeutique destinée à briser ce cercle vicieux.

SURVENUE DES AEROOTITES - LEUR SYMPTOMATOLOGIE

Ayant ainsi étudié comment agissait la variation de pression au niveau de l'oreille, nous allons maintenant être amenés à considérer dans quelles circonstances se produisent les aérootites et quels sont les malades qui viennent consulter le médecin pour une telle affection. Mais avant de mettre en lumière une étiologie quelconque deux faits doivent nous retenir :

- la notion de susceptibilité individuelle des sujets. Il en va en effet du barotraumatisme comme du traumatisme sonore et on trouve de grandes variations de sensibilité : tel pilote de chasse, au bout de 18.000 heures de vol, au cours desquelles il aura effectué à l'envi piqués, vrilles, ressources et autres exercices qui sont censés affecter son oreille moyenne, n'aura à aucun moment émis la moindre plainte à ce sujet et seul un examen audiométrique de routine aura objectivé chez lui un léger fléchissement des fréquences 250-500, alors que chez tel autre navigant un simple vol à l'altitude de 700 mètres s'accompagnera au retour au sol d'un syndrome d'aérootite au grand complet avec otalgie violente, surdité importante et rupture tympanique, le tout pour une variation de pression de 53 millimètres de mercure !

- Le second facteur, qui semble évident, est l'importance de l'état antérieur de l'oreille dans la survenue et la gravité des otites barotraumatiques. En effet il s'impose à l'esprit qu'un tympan cicatriciel, rapiécé d'un tissu fibreux dénué de toute élasticité sera fort peu apte à résister à de grandes variations de pression, de même qu'une cochlée, sensibilisée par des traumatismes sonores répétés ou par une infection interminable de l'oreille moyenne sera plus susceptible qu'une autre à être lésée par le barotraumatisme.

- Bien que le voyage aérien, sous toutes ses formes, soit maintes fois à l'origine du barotraumatisme de l'oreille, il ne faudrait pas croire cependant qu'il soit le seul fautif. En raison de cette sensibilité spéciale à certains

individus, bien d'autres circonstances peuvent le déterminer. Nous ne parlerons pas des plongeurs, des houlistes, des travailleurs en caisson, des scaphandriers qui par leur profession sont soumis à des variations de pression aussi intenses que les navigants. Simplement nous rappellerons ce sujet qui sommeillant au cours d'un voyage en train, se réveille après une descente avec une oreille douloureuse et " complètement bouchée ", cet autre qui dans un de ces rapides ascenseurs newyorkais présente otalgie et tympan congestif en parvenant au rez-de-chaussée. Combien d'entre nous même, parcourant en voiture les lacets sans fin d'une descente de montagne, ont dû déglutir ou pratiquer une volsalva à de nombreuses reprises pour vaincre cette pesanteur et cette tension douloureuse au fond de leur conduits auditifs ?

Pourtant ces atteintes restent ordinairement bénignes et c'est dans le cadre de l'aéronautique que nous allons voir maintenant quels facteurs prédisposent un sujet à faire une aérootite :

En premier lieu chez un individu parfaitement sain, du point de vue O.R.L nous voyons à la lumière de la pathogénie que l'oreille peut subir des dommages dans les circonstances suivantes :

- la vitesse descentionnelle très importante crée des variations de pressions si intenses que, quelques soient le rythme et la qualité des manoeuvres d'équilibration, le sujet ne parvient pas à aérer convenablement sa caisse : cas dans un piqué pour bombardement par exemple.
- le sujet est endormi, blessé, inconscient, comateux ou sous l'influence de médications dites de déconnection,
- le sujet, faute d'éducation ou d'entraînement n'exécute pas convenablement les manoeuvres d'équilibration
- le sujet, pour des nécessités tactiques - manoeuvre de combat, surveillance du radar ..., ne pense pas à mettre en pratique ces mêmes manoeuvres

- la cabine ou le cockpit dans un appareil pressurisé sont détériorés au cours d'une descente rapide.

En fait nous voyons que chez des sujets indemnes d'affection rhinotologique, la majorité de ces atteintes survient chez les aviateurs militaires volant sur des appareils atteignant de grandes vitesses. Pour l'aéronautique civile des passagers pourront présenter une otite barotraumatique en cas d'accident ou d'incident ayant contraint le pilote à un atterrissage rapide, en cas de panne du système de pressurisation, ou encore, et ce cas est fréquent au cours du passage d'un " trou d'air " dû à des perturbations atmosphériques.

Mais que ce soit en aviation civile ou militaire, les atteintes auriculaires deviendront singulièrement plus fréquentes lorsque une altération anatomique ou fonctionnelle viendra siéger en un point quelconque des fosses nasales, de la trompe ou de l'oreille. Enumérons certaines anomalies que l'on rencontre fréquemment :

- l'obstruction tubaire permanente : ce cas reste encore assez rare. Néanmoins une telle étiologie peut se voir en présence d'une tumeur du cavum, tel le fibrôme basopharyngien, en cas d'adhérences importantes du cavum après adénoïdectomie, en cas de stérose nasopharyngienne soit cicatricielle, soit secondaire à une syphilis ou un lupus tuberculeux.

- l'obstruction tubaire temporaire : ce facteur se retrouve dans nombre de cas :

- d'abord en présence d'une infection des voies respiratoires supérieures. C'est là une étiologie classiquement invoquée, et on la rendue responsable longtemps de la majorité des otites barotraumatiques. En fait la plupart des auteurs actuels considèrent que l'atteinte infectieuse du nez ou du sinus n'a ici qu'un rôle adjuvant et que souvent les sujets peuvent voler même avec un fort rhume sans présenter la moindre atteinte barotraumatique après le vol. Ainsi Stewart retrouve 16,5% d'aérotites chez des sujets ayant volé avec leurs voies aériennes hautes plus ou moins infectées et 10,1% chez des sujets sains, Flottes rapporte 200 cas de sujets atteints de rhinite ou de sinusite ayant effectué des missions aériennes, l'atteinte auriculaire ne survenant que chez 20 d'entre eux. Lieberman enfin cite des chiffres de 23% et 26% d'aérotites dans un groupe de 330 sujets ayant accompli

des vols fictifs au caisson, ces deux chiffres concernant respectivement sujets soumis et sujets porteurs d'infection rhino sinusienne. Il ressort donc que l'infection du nez et de ses annexes ne s'accompagne pas obligatoirement de blocage tubaire et l'épreuve de Valsalva pourra ici s'avérer de meilleur pronostic quand aux risques que courra l'oreille du fait du vol.

Par ailleurs les causes les plus diverses peuvent créer une obstruction tubaire passagère. Ainsi l'on tend aujourd'hui à attacher de plus en plus d'importance de rhinites vasomotrices et aux rhino-sinusites allergiques, car le terrain qu'elles impliquent s'accompagne souvent de modifications salpingiennes incompatibles avec une bonne aération de l'oreille; et de nombreux navigants ont dû au cours des dernières années renoncer à leur profession en raison de la résistance qu'opposent ces affections aux diverses thérapeutiques.

Dans cette catégorie entre également cette fameuse "hypertrophie lymphoïde " à laquelle nous faisons allusion au chapitre précédent. Mais ici le pronostic est bien meilleur et nous verrons que la curithérapie parvient à récupérer bon nombre des aviateurs qui en sont victimes. Car que cette hypertrophie soit localisée au cavum, à la fossette de Rosenmüller ou qu'elle soit intra-tubaire, qu'elle soit passagère, concomitante de chaque épisode infectieux rhinopharyngé ou inexorable, s'accroissant progressivement au cours de la carrière d'un navigant, il n'en reste pas moins que c'est elle que l'on accuse toutes les fois qu'un sujet ressent des difficultés grandissantes d'équilibration alors que les investigations les plus poussées ne montrent chez lui aucune anomalie expliquant cet état de choses. Et cette accusation semble fondée, puisque après un traitement dirigé contre ce tissu lymphoïde tubaire et péricubaire, plus de la moitié de ces aviateurs peut reprendre le vol.

D'autres causes plus fortuites peuvent déterminer une obstruction tubaire temporaire, ainsi chez un sujet atteint de paralysie vélopharyngée, chez un autre porteur d'un tamponnement nasal pour épistaxis, le vol crée des risques d'otites barotraumatiques.

L'obstruction nasale simple, par déviation septale, hypertrophie des queues de cornets ou pour tout autre raison a été souvent incriminée. Son rôle, sauf dans les cas extrêmes paraît avoir été également exagéré, ainsi que le démontre la persistance de l'atteinte barotraumatique après traitement médical ou chirurgical de ces déformations.

Les facteurs purement otitiques, eux, comportent plus de gravité et nous verrons lors de la sélection du personnel navigant que de nombreuses affections de l'oreille sont considérées comme affaiblissant la résistance au barotraumatisme et entraînent par là l'élimination du candidat qui en est ou en a été la victime.

C'est à Costen, à White et Wilhemy que revient le mérite d'avoir mis en évidence le retentissement des troubles de l'articulé dentaire sur la perméabilité salpingienne. En effet les malformations du massif facial et de la mandibule s'accompagnent d'une forte élévation du taux des aérootites, en particulier la protusion du maxillaire supérieur. La mauvaise perméabilité de la trompe pourrait être causée par une mauvaise disposition des tissus péri-tubaires, amenant un rétrécissement de la lumière. Un traitement orthodontique efficace abaisse considérablement le pourcentage des aérootites et permet alors de poursuivre une carrière aéronautique normale.

Il semble enfin qu'il existe de véritable " malaotroits " de leurs trompes. Il s'agit de ces sujets qui, sans aucun facteur prédisposant font à chaque vol otite sur otite et chez qui le seul diagnostic possible est celui de troubles fonctionnels tubaires. Ici l'éducation et l'entraînement prendront toute leur valeur en apprenant au navigant à se servir au mieux de ses trompes d'Eustache parfaitement saines.

Après avoir ainsi évoqué les nombreuses raisons qui peuvent amener une oreille à souffrir des variations de pression, voyons maintenant quels peuvent être les signes de cette souffrance. Mais en premier lieu la question se pose de savoir si cette atteinte barotraumatique est ordinairement uni ou bilatérale.

Il semble que chacune de ces deux éventualités représente en gros la moitié des cas et toutes les statistiques que nous avons pu consulter rapportent ce même chiffre de 50% d'aérootites bilatérales et 50% d'aérootites unilatérales.

- Les signes subjectifs

Douleur, surdité, bourdonnements dominent le tableau, nous le savons déjà. Examinons donc comment les sujets vont accuser ces différents symptômes :

- La douleur :

Son type le plus banal est la sensation de plénitude auriculaire, de tension au fond du conduit, avec parfois de petits titaillements; c'est ce qui est ressenti pour des vitesses de dénivellation modérées, de l'ordre de celles observées en aéronautique civile, 150 mètres par minutes. Pour une différence de pression de l'ordre de 30 à 50 millimètres de mercure, l'otalgie est franche, comparable à celle d'une otite aiguë, avec des paroxysmes douloureux sur un fond d'endolorissement. Pour une pression différentielle de 80 millimètres de mercure, elle devient très violente, avec des irradiations vers la région temporale, la vue et la glande parotide avec une douleur située " en pleine glande ". Enfin lorsque la vitesse de descente est extrême. 4.000 mètres par minute, par exemple, pour un chasseur d'interception, et que la pression appliquée sur le tympan est très élevée, de l'ordre de 100 à 500 millimètres de mercure, il existe alors une douleur atroce, explosive s'accompagnant fréquemment de nausées vertiges, parfois de syncope, surtout lorsque survient l'éclatement du tympan.

Pourtant l'otalgie n'est pas une manifestation constante, et chez nombre de sujets, l'examen otoscopique révèle d'importantes lésions sans que la moindre douleur ait été ressentie. A l'inverse d'ailleurs une otalgie extrêmement violente peut s'accompagner d'un tympan absolument normal ou d'une image congestive très atténuée. Nous verrons également des cas où la douleur est retardée, survenant après un intervalle variable suivant le retour au sol.

- La surdité :

Elle peut également manquer et son degré d'intensité ne dépend pas des lésions que l'on retrouve à l'otoscopie. Son aspect le plus fréquent est celui d'une hypoacousie de transmission pure, touchant électivement les fréquences graves et le médium, de 128 à 2000c/m, créant un déficit auditif d'environ 20-30 décibels. La conduction osseuse n'est pas touchée, le Rinne acoumétrique et audiométrique est négatif. L'écart de Bing-Aubrig est diminué, l'indice de Sullivan ordinairement compris entre 5 et 15. Aux épreuves supra linéaires et vocales, on ne trouve ni recrutement, ni distorsion et déformations de la courbe d'intelligibilité. Cette surdité est le plus souvent temporaire, elle disparaîtra plus ou moins vite selon l'importance du barotraumatisme et l'efficacité du traitement mis en oeuvre, soit après quelques heures, soit au bout de quelques jours. Mais ce schéma n'est pas le seul possible et l'hypoacousie peut se manifester sous bien d'autres aspects. Ainsi en cas d'épanchement notable dans la caisse, toutes les fréquences sont touchées, l'atteinte pouvant même porter électivement sur les aigus. Le déficit peut aussi être d'emblée plus important, de l'ordre de 40 - 50 db et gênant alors considérablement le malade. D'autre part un simple petit décrochement des fréquences 128 - 250 - 500 peut être le reflet d'une souffrance tubaire discrète, ayant entraîné un barotraumatisme cliniquement muet. Enfin l'atteinte cochleaire souvent brutale peut déterminer des aspects de surdité mixte, ou des courbes de surdité de perception pure, avec effondrement prédominant sur les fréquences aiguës, inversion du Welier et nette détérioration de l'audition sociale et professionnelle du sujet en raison du mauvais pronostic de ces lésions. Dans ces différents tracés, la pente des courbes auditives peut être régulière, ou au contraire être parsemée de " trous ", qui témoignent de l'atteinte élective de certaines fréquences. Nous étudierons plus tard, dans le cadre du barotraumatisme chronique, l'évolution des courbes d'audition sous l'action des atteintes répétées et nous reviendrons également sur le barotraumatisme de l'oreille interne.

En regard de ces deux premiers symptômes, les acouphènes constituent rarement un sujet de plaintes de la part des aviateurs victimes d'aérootite.

Ils sont ordinairement de timbre grave, c'est-à-dire correspondant aux fréquences au dessous de 1.500 c/s, et disparaissent en même temps que l'otalgie par un traitement efficace. En certaines occasions les bourdonnements peuvent être très violents et plus aigus, persistant longtemps après le retour au sol, il s'agit ordinairement de sujets pour lesquels le barotraumatisme a été intense et chez qui l'on retrouve des signes de souffrance labyrinthique nets. Les vertiges ne sont pas non plus très fréquents, et cela est heureux lorsqu'il s'agit d'aviateurs pilotant des appareils transportant plus de cent passagers ou en train d'effectuer des exercices à des vitesses supersoniques. On les retrouve néanmoins dans le tableau neurovégétatif qui accompagne l'éclatement d'un tympan.

Les signes objectifs

- L'examen otoscopique :

Nous adopterons la classification de Haines et Harris, reconnue maintenant par la majorité des otologistes et peu différente de celle que Reed a établi pour les sous-mariniers. Cependant avant de préciser ces stades, rappelons la vascularisation du tympan.

- les vaisseaux satellites du manche du marteau proviennent d'une branche de l'artère stylo-mastoïdienne, qui pénètre dans la membrane près de la courte apophyse
- la région sous ombilicale est vascularisée par des rameaux de l'artère tympanique
- la membrane de Schrapnell reçoit des branches anastomotiques venues des artères stylomastoïdiennes et méningée moyenne
- le retour veineux se fait vers le sinus petreux supérieur et les veines méningées moyennes
- Ce rappel effectué, examinons les lésions tympaniques qui peuvent se voir dans une aérootite :

. on peut d'abord constituer comme stade 0 le cas où le tympan est simplement légèrement rétracté, sans aucune modification de son aspect normal. Cette image n'est pas fréquente, et l'on considère aujourd'hui les stades I et II, comme témoins de la réaction physiologique des tympans aux variations de pression, même sans aucune difficulté d'équilibration et avec une caisse normalement aérée.

. Stade I : légère injection tympanale autour du manche du marteau, ou congestion de la membrane de Schrapnell.

. Stade II : tympan rétracté et uniformément injecté, non mobile au Valsalva et au speculum de siegle.

. Stade III : Tympan rétracté, congestif dans son ensemble avec rupture des vaisseaux tymponiques et présence de liquide séreux dans la caisse. Cet épanchement peut être vu par transparence, avec parfois images de bulles gazeuses, l'aide d'une loupe est appréciable.

. Stade IV : Tympan rouge bombé, aspect lie-de-vin et hémotympan.

. Stade V : Tympan rouge violet bombé, hémotympan et aspect de perforation.

. Une variante non citée par ces auteurs et qui semble avoir sa place dans le stade II est l'image d'hyperhémie en anneau autour du cadre tympanal :

La rupture tympanique, qui chez un sujet à tympan normal peut survenir pour une pression différentielle de 150 millimètres de mercure - piqué à 1000 kilomètres/minutes, se manifeste souvent à grand fracas, mais peut également passer inaperçue. Elle produit ordinairement une perforation linéaire, à bords dentelés, située dans la moitié supérieure de la pars tensa. Dans le cas de cicatrices anciennes de la membrane de Schrapnell, soit antérieures, soit postéro supérieures, la perforation peut se localiser ici.

L'image d'hémorragie intersticielle du tympan est aisément reconnaissable et l'on ne voit pas de bulles hémorragiques comme dans la myringite grippale. En outre l'image de liseré hémorragique bordant le manche peut n'être aperçu qu'après disparition de la congestion environnante.

- L'examen des fosses nasales et du pharynx :

Il sera surtout utile pour révéler les anomalies susceptibles d'avoir entraîné la dysperméabilité tubaire. On peut exceptionnellement retrouver un suintement sanglant près de l'un ou des deux ostium .

- Les examens radiologiques ne semblent pas avoir un intérêt majeur ici. Toutefois sur des clichés en incidence de Schuller on retrouve quelquefois une image de voile mastoïdien diffus, auquel il est difficile de donner une signification précise, car on la voit aussi bien en cas d'hémorragie dans les cellules mastoïdiennes que dans des aérootites sans aucun épanchement. On s'accorde aujourd'hui sur le fait que cette image persiste sur les clichés pendant 4 semaines environ, période au cours de laquelle l'hypo aéro : ~~acc~~ ne diminue que très peu et où la reprise de vol est en général déconseillée .

Tel est l'aspect clinique habituel de l'otite barotraumatique. Mais ce tableau présente de nombreuses variantes et avant d'examiner comment évoluent ces otites, il nous faut d'abord parler des nombreuses formes cliniques que pourra rencontrer l'otologiste ou le médecin de base aérienne.

LES FORMES CLINIQUES

Le barotraumatisme peut en fait revêtir de multiples aspects quant à ses effets sur l'oreille. Et la forme avec otalgie nette, hypo acousie importante et épanchement séreux ou hémorragique que nous avons évoqué au chapitre précédent n'est heureusement pas la plus fréquente. Du fait de la pressurisation des appareils commerciaux, de la réglementation qui limite leur vitesse de descente, à cause aussi du progressisme d'éducation et de l'entraînement auxquels sont soumis les équipages, on retrouve souvent une symptomatologie plus fruste, qui caractérise l'otite barotraumatique subaigüe, c'est elle que nous étudierons d'abord.

Pourtant elle ne nous retiendra, pas longtemps, car elle ne représente guère qu'une image à minima de la forme aigüe classique : otalgie fugace, surdité passagère, absence d'épanchement, lésions atoscopiques du stade I et II, récupération rapide même en l'absence de thérapeutique, voilà ce que le médecin rencontrera le plus souvent.

Parfois même, seule l'association d'épisodes douloureux, passagers en descente et d'un petit fléchissement des fréquences graves sur la courbe aérienne fera porter le diagnostic d'aérotite fruste.

A l'inverse les formes suraigües se manifestent au cours d'une descente très rapide, à l'occasion d'un piqué par exemple, ou chez des sujets prédisposés et elles créent les lésions les plus nettes dans l'oreille moyenne. Le retentissement neurovégétatif est de règle, l'atteinte labyrinthique est fréquente, le tympan bombe sous l'effet d'un épanchement sanglant et présente un aspect hémorragique lie-de-vin; souvent même une cicatrice linéaire témoigne de la rupture de la membrane. Il faut d'ailleurs savoir que ce déchirement tympanique ne s'accompagne pas toujours d'un tableau si net, et dans certains cas il passe même totalement inaperçu.

Nous n'évoquerons pas ici l'otite barotraumatique chronique que nous examinerons en détail en étudiant l'évolution des aérootites, car elle représente l'aboutissement inexorable pour une oreille soumise à des barotraumatismes nombreux et répétés; il s'agit alors non plus d'un accident, mais d'une véritable " maladie barotraumatique " qui retentit gravement et irréversiblement sur l'audition.

- L'otite retardée ou " oxyotites média " a été observée au cours de la dernière guerre chez des aviateurs ayant inhalé de l'oxygène pur au cours de vols en haute altitude. Ces sujets, indemnes lors de leur retour au sol, présentaient dans les heures suivantes un syndrome douloureux d'une ou des deux oreilles et l'examen au miroir retrouvait chez eux un tympan hyperhémique et rétracté, avec hypo acousie de transmission. Ces otites étaient soulagées par les insufflations tubaires et leur identité avec les otites barotraumatiques apparût lorsqu'il s'avéra que le facteur responsable de ces troubles était une dépression endotympanique due à l'absorption progressive de l'oxygène respiré en vol par la muqueuse de la caisse. Ces cas ne présentent pas de gravité particulière et ne se rencontrent qu'exceptionnellement.

- La forme du nourrisson : les nourrissons et les jeunes enfants sont susceptibles de ressentir l'atteinte barotraumatique au même titre que l'adulte et vraisemblablement davantage. En effet plusieurs facteurs les prédisposent à ce risque : outre le fait qu'il n'est pas question de les éduquer, la fréquence de l'atteinte infectieuse rhino pharyngée et la présence de végétations adénoïdes créent des facteurs favorables à la constitution d'une telle otite. Si l'on ajoute que le nourrisson est bien souvent endormi au cours d'un voyage en avion et qu'il est incapable de macher ou de sucer le bonbon habituellement offert, on comprendra que plusieurs causes favorisantes se rejoignent ici. De fait il existe certaines observations de bébés s'éveillant brusquement en pleurant au cours de la descente et qui présentent le lendemain ou les jours suivants une otite aiguë appelant la paracentèse, laquelle ne ramène pas de pus !! On sait la difficulté d'un diagnostic étiologique précis chez le nourrisson et il peut s'agir de simples coïncidences, mais il est conseillé aujourd'hui d'éveiller l'enfant dès que l'avion commence à descendre et de lui donner un biberon à têter, surtout s'il présentait une rhino pharyngite au cours des jours précédents.

Disons quelques mots des otites barotraumatiques à la montée. Elles sont classiquement rares, car elles correspondent à un blocage total ou quasi-total de la trompe. Bien loin d'être retractoré le tympan bombe alors de plus en plus sous l'effet de la surpression endo-aurale et la rupture de la membrane survient d'une manière analogue à l'éclatement d'un ballon d'enfant sous l'effet de la dilatation du gaz qui le remplit au cours d'une ascension. En raison de la rareté du blocage tubaire complet et de la grande élasticité d'un tympan normal, ces cas sont peu fréquents et personnellement nous n'en avons retrouvé qu'une observation, celle d'un chirurgien de nos amis qui lors d'une montée dans un appareil non pressurisé ressentit dans l'oreille gauche une douleur d'abord sourde, puis une sensation de coup de canon avec surdité immédiate, et chez qui l'examen otologique objectiva une perforation punctiforme dans le quadrant postéroinférieur avec hypoacousie de transmission à - 30 db sur la partie grave de la courbe aérienne. Après 2 cathétérismes qui élargirent une filière tubaire complètement fermée, l'hypoacousie regressa totalement en deux semaines, la perforation se cicatrisant dans le même délai.

- Une forme curieuse que peut prendre le barotraumatisme auriculaire est représenté par ce que Ben Senturia a nommé l'aérootite externe. Ces cas n'existent que chez les sujets porteurs de protecteurs auriculaires contre le bruit. Ces bouchons, généralement en caoutchouc, étant parfois insuffisamment perforés ou pas perforés du tout, une seconde chambre aérienne comparable à l'oreille moyenne est ainsi créée. Sous l'effet des différences de pression entre cette néo-cavité et l'air extérieur peuvent se produire des lésions de degré variable, telles que rougeur plus ou moins marquée des parois supérieure et postérieure du canal externe et de la partie voisine du tympan, parfois pétéchies et ecchymoses en n'importe quel point du conduit auditif ou sur le tympan. La prévention de ces formes est aisée, en enlevant les protecteurs pendant le vol, car outre la gêne qu'ils peuvent apporter à l'exécution correcte des manœuvres de déglutition ou de diduction des mâchoires, les progrès dus à l'insonorisation poussée des cabines et à la position à l'arrière des réacteurs sur certains avions les ont rendus bien plus utiles pour le personnel travaillant au sol auprès des appareils que pour les navigants.

Disons aussi quelques mots des atteintes barotraumatiques de l'oreille chez les parachutistes. Le saut en chute libre, à des altitudes allant couramment jusqu'à 4.000 ou 5.000 mètres peut déterminer chez des sujets prédisposés des lésions auriculaires en tout point comparables à celles rencontrées en aviation, d'autant plus qu'il s'agit des couches denses de l'atmosphère et que la vitesse de chute est de l'ordre de 200 kilomètres à l'heure. En fait il s'agit de sujets sportifs et expérimentés, au courant des manœuvres d'équilibration et si les épisodes otalgiques passagers avec tympan hyperhémiques se rencontrent souvent, il semble que les atteintes sévères et durables restent ici peu fréquentes.

- L'atteinte associée de l'oreille et des sinus par barotraumatisme se voit parfois. Flottes donne un chiffre de 10% à propos de cette double atteinte. Cliniquement soupçonné par des douleurs d'intensité variable qui siègent dans la région du sinus maxillaire ou à l'angle interne de l'oeil lorsque le sinus frontal est en cause et qui s'accompagnent quelquefois d'épithémies et d'odontalgies, le diagnostic de sinusite barotraumatique repose plus sur les radiographies que sur l'examen rhinoscopique qui ne retrouve pas toujours l'obstacle bloquant l'ostium maxillaire ou le canal naso-frontal. Les clichés montrent en effet soit un voile sinusien diffus, soit une opacité bien délimitée siégeant en un point déterminé d'un sinus soit enfin un aspect hyperplasique global de la muqueuse qui conduit à l'examen lipiodolé du sinus en cause.

L'intérêt de ces radiographies réside dans le fait qu'en objectivant une atteinte des sinus plus ou moins latente elles font soupçonner l'origine sinusienne de certaines aérootites à répétition, qui disparaîtront après traitement efficace de la sinusite. C'est dire qu'en pratique, devant tout barotraumatisme à répétition de l'oreille, l'examen radiologique des sinus aura sa place devant les investigations à pratiquer systématiquement.

L'atteinte associée de la mastoïde semble par contre rester exceptionnelle. L'aire mastoïdienne n'est que très rarement douloureuse à la palpation et même en cas de sensibilité anormale, on ne retrouve pas de tuméfaction rétroauriculaire. L'image radiologique de voile mastoïdien qui accompagne beaucoup d'aérootites ne témoigne que de l'épanchement et non de lésions destructives des cellules mastoïdiennes et il semble que les quelques cas décrits correspondent en fait à des

complications infectieuses secondaires, les lésions ostéitiques de la mastoïde survenant après une otite supprimée elle-même greffée sur l'atteinte barotraumatique initiale. Or nous verrons ultérieurement combien la suppuration est un processus évolutif rare dans le devenir des aérootites. Il apparaît donc comme très peu probable que l'on ait affaire à des matoïdites purement barotraumatiques dans les cas rapportés.

En dernier lieu nous aborderons le problème du barotraumatisme de l'oreille interne, à propos duquel bien des points restent en suspens. Il a été surtout étudié par des travaux concernant les plongeurs et les scaphandriers, chez qui il survient avec une fréquence bien plus grande qu'en aéronautique. Il se présente sous deux aspects essentiels: le barotraumatisme aiguë de l'oreille interne :

le signe primordial est ici l'apparition brutale d'une surdité de perception, généralement unilatérale soit pure, soit associée à une atteinte de la transmission portant ordinairement sur toutes les fréquences avec perte plus prononcée sur les aigus, mais pouvant également se présenter sous la forme d'un scotome plus ou moins profond autour des 2.000 - 4.000 c/s. Le Rinne est généralement positif, le Weber latéralisé à l'oreille saine, Le recrutement existe souvent, avec des déformations des courbes d'intelligibilité en audiométrie vocale. On peut aussi voir une amputation de toutes les fréquences aiguës sur les courbes auditives. L'avenir de cette surdité est variable, la régression est possible mais malheureusement il y a aussi des atteintes définitives et irréversibles, les insufflations n'amenant ici aucune amélioration.

Le mécanisme des barotraumatismes de l'oreille interne, n'est pas complètement élucidé diverses théories tentent actuellement de l'éclaircir. Les recherches histologiques sur des cobayes sacrifiés après recompression plus ou moins rapide ont retrouvés des altérations de nature hémorragique par ruptures vasculaires dans les rampes, vestibulaire et surtout tympanique, ainsi que des lésions importantes de la membrane tectoria. Les modifications de la pression des liquides labyrinthiques créées par l'enfoncement brutal de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale pourrait être le facteur responsable de ces lésions. A côté de cette explication par des phénomènes purement liquidien à retentissement vasculaire, qui laisse supposer l'intégrité habituelle de la cellule auditive et n'éclaircit

pas la pathogénie des surdités irréversibles, d'autres auteurs ont pensé qu'interviennent ici des réflexes vasomoteurs, dont le point de départ pourrait être la paroi interne de la caisse et l'ostium tubaire, on voit que le problème du mécanisme de ces atteintes est loin d'être résolu.

Les phénomènes vestibulaires sont parfois associés à l'hypo acousie, mais toujours transitoires. Ce sont essentiellement des troubles vertigineux, grande crise giratoire ou épisodes ménieriformes évoluant sur un mode mineur. Ils disparaissent habituellement en quelques heures ou quelques jours. Il en va de même pour les acouphènes qui existent parfois.

Le barotraumatisme chronique d'oreille interne est surtout connu par la surdité chronique des plongeurs, qui devient notable après une quinzaine de plongées en moyenne. Ses caractères ne diffèrent pas beaucoup de ceux de l'atteinte aiguë, c'est soit une surdité de perception pure, soit une surdité de type mixte avec décollement des deux courbes, le recrutement y est fréquent. Le scotome localisé à la fréquence 4096 se voit souvent, rappelant l'image de la surdité par traumatismes sonores. Il semble ici que sous l'influence de barotraumatismes répétés se produisent des lésions de dégénérescence cellulaire de l'organe de Corti, d'abord limitées au niveau de la spire basale du limaçon - atteinte du 4096 - et qui peuvent s'expliquer par l'ébranlement répété de la membrane **basilaire** et également par des phénomènes d'hypertension liquidienne.

Pourtant ce danger d'atteinte labyrinthique primitive reste exceptionnel en aéronautique et il entre peu en ligne de compte, comparé aux risques que comporte pour l'audition la labyrinthisation progressive, dans le cadre de la maladie barotraumatique d'une surdité de transmission pure, aspect le plus constant de l'aérotite. C'est en effet le mode d'évolution des otites barotraumatiques que nous allons étudier maintenant et en particulier le barotraumatisme chronique si important en raison de ses incidences capitales sur l'avenir auditif des navigants.

EVOLUTION ET PRONOSTIC DES OTITES BAROTRAUMATIQUES

LEURS COMPLICATIONS

LEUR PLACE DANS LA SURDITE DE L'AVIATION

Nous avons donc passé en revue les différents visages que peut prendre l'otite barotraumatique . Mais quel va être l'avenir de ces aérootites ? C'est sur ce chapitre que va jouer pleinement la distinction entre l'accident barotraumatique aigu et la répétition à bas bruit, pratiquement toujours d'origine professionnelle, de variations de pressions incessantes . Car l'évolution de ces deux formes est radicalement opposée.

Disons d'emblée que l'otite barotraumatique aiguë classique à un pronostic très favorable. La guérison spontanée est habituelle pour les formes simples sans épanchement, elle survient le plus souvent en quelques jours, seule une légère hypo acousie peut persister plus longtemps. Le traitement aura ici un rôle d'appoint, il visera à soulager rapidement la douleur et à raccourcir l'évolution de ces formes sans complications. Bien entendu, nous avons vu la possibilité d'une altération cochléaire brutale, totalement imprévisible, chez quelques individus prédisposés, mais cette éventualité reste l'exception. En règle, et même en l'absence de traitement, la surdité et l'otalgie s'estompent, la congestion s'efface sur un tympan qui retrouve progressivement sa position normale, et lorsque un examen O.R.L. soigneux ne décèle aucune cause possible de récédive, le sujet à la possibilité de reprendre rapidement ses activités de navigant ou d'effectuer à nouveau un voyage aérien.

Les formes avec épanchement n'ont pas de gravité particulière, mais leur évolution est plus durable. La nature de cet épanchement intervient et si un transsudat est appelé à se résorber spontanément plus ou moins vite, la présence de liquide hémorragique dans la caisse répond à une otite persistante et est l'indication d'une ponction évacuative. Aussi la thérapeutique devra-t-elle être plus attentive dans ces cas et l'interdiction de vol plus aisément prononcée. En particulier lorsque s'associent la présence d'un liquide sanglant à la paracentèse et l'image radiologique de voile mastoïdien, on devra imposer un repos au sol de quatre semaines environ.

La surinfection de l'épanchement contenu dans la caisse ne se produit que rarement Wright en retrouve 39 cas sur 6.000 aérootites survenues au cours de 100.000 vols d'entraînement, Stewart cite 5 cas pour 1505 aérootites. Ce risque a longtemps empêché la pratique de l'insufflation tubaire systématique dans le traitement immédiat des accidents barotraumatiques de l'oreille, en raison du danger d'apport de mucosités septiques venues des fosses nasales ou du cavum. Tous les auteurs s'accordent aujourd'hui à considérer que l'abstention thérapeutique pèse plus lourd sur l'avenir de l'audition que l'hypothétique possibilité d'une otite suppurée secondaire à l'insufflation. D'ailleurs les cas observés ne justifient pas de crainte excessive, une perforation spontanée du tympan s'étant toujours produite au bout d'une semaine avec otorrhée durant quelques jours et retour à une audition normale avec guérison complète en un ou deux mois. Nous verrons d'ailleurs, en étudiant la prophylaxie des aérootites, que les manœuvres d'équilibration telles que la Valsalva ne doivent pas être proscrites sous ce prétexte chez les sujets porteurs d'une infection rhinosinusienne.

Une question qui se pose souvent dans les suites d'un accident barotraumatique est de savoir la durée d'interdiction de vol qu'il convient de recommander au malade. Flottes l'établit ainsi :

- 5 jours pour une otite des stades I et II
- 10 jours pour une otite de stade III
- 3 semaines pour une otite de stade IV
- 2 mois pour une otite de stade V

En cas de nécessité absolue, en temps de guerre par exemple et avec un traitement actif et bien conduit, ces périodes peuvent être raccourcies.

Nous en arrivons maintenant à ce vaste chapitre des barotraumatismes chronique, tympanosclérose, otite barocicatricielle, ou aéro-oto-sclérose. Quelques nuances séparent ces dénominations, pourtant elles s'appliquent toutes à ce syndrome créé par la répétition, souvent cliniquement muette, des atteintes barotraumatiques et qui porte une lourde responsabilité dans la surdité professionnelle de l'aviateur.

Précisons d'abord que certains barotraumatismes auriculaires d'allure aigue brûlent les étapes et que, non traitées ou mal traitées, elles réalisent en quelques semaines un tableau clinique et audiométrique comparable à celui de la maladie barotraumatique. Mais ce processus véritablement galopant reste rare, et habituellement c'est au cours d'une longue carrière, après de multiples épisodes plus ou moins significatifs que se constitue ce syndrome d'aéro-oto-sclérose que nous allons étudier ici.

L'aboutissement à une nette hypo acousie de transmission est son caractère constant. Atteignant d'abord les fréquences 250 - 500 c/s qui se trouvent abaissées à 25 ou 30 db, il produira un véritable effritement progressif dans le domaine du médium et de l'aigu sur la courbe aérienne, réalisant ainsi un aspect en plateau. Dans ces formes la conduction osseuse est indemne. Le Rinne fortement négatif, les écarts différentiels de Bing-Aubry sont habituellement conservés ou légèrement abaissés, l'indice 0 de Sullivan est compris entre 5 et 15. Le Gellé est normal, sauf si le processus de fibrose atteint l'articulation stapedo vestibulaire, les tracés en audiométrie supra liminaire et audiométrie vocale ne montrent ni recrutement ni déformation des courbes d'intelligibilité qui sont simplement déplacées. L'analogie avec un syndrome oto spongieux peu, sans composante labyrinthique s'imposer, l'anamnèse et l'épreuve de Gellé guidant le diagnostic. Parallèlement à cette surdité l'otoscopie va retrouver des lésions tympaniques variables. Ce ne sera plus un tympan congestionné, parfois rétracté, parfois bombant, mais une membrane littéralement aspirée, parfois même plaquée à la paroi

interne de la caisse. Son aspect sera celui d'un tympan hypertrophique, nacré, épaissi, non mobile, avec parfois des plaques d'infiltration calcaire, ou encore d'un tympan atrophique, mince, translucide, laissant transparaître la chaîne des osselets. On pourra aussi retrouver une simple image de tympan modérément rétracté, avec disparition du triangle lumineux, saillie importante de la courte apophyse et rotation du manche du marteau.

Mais ce tableau de surdité de transmissions pure par barotraumatismes répétés est bien rare, Claude Robert en rapporte 4 cas dans sa thèse. Car la labyrinthisation est en fait inévitable chez ces sujets exposés aux lésions du traumatisme sonore, sur lesquelles se greffent en fin de carrière ces facteurs aggravants que sont l'élévation des taux d'urée, de sucre, de cholestérol et l'apparition d'une diathèse de type athéro-sclérose. Aussi la courbe osseuse va-t-elle être plus ou moins touchée, souvent même amputée, avec recrutement et déformations plus ou moins accentuées des courbes d'intelligibilité. Les problèmes qui se posent en cette phase " baro sonore " pour l'audition ressemblent encore ici à ceux que pose la labyrinthisation d'un syndrome d'otospongiose, mais nous verrons en étudiant la thérapeutique que, quel que soit le degré de l'atteinte cochléaire, les possibilités d'action chirurgicale sont beaucoup plus limitées dans le barotraumatisme chronique de l'oreille que dans la maladie de Rosen. Et ce fait le mécanisme qui conduit à l'aéro oto sclérose va nous le faire soupçonner de suite. En effet un double processus est responsable de cette atteinte.

D'une part le facteur pathologique primordial réside en un catarrhe tubaire, d'abord intermittent, puis de plus en plus tenace, résistant aux insufflations, " fixé " en un mot, qui conduit à un véritable violente fonctionnel de la caisse, stade d'atélecisie de l'oreille moyenne où l'appareil de transmission ne joue plus qu'un rôle néfaste dans la conduction de l'onde sonore.

D'autre part sous l'effet d'accidents aigus ou subaigus se sont produites dans la caisse des microdéchirures de la muqueuse, des brides et des adhérences à la suite d'épanchement mal résorbés et de l'hypertension constante, si bien que l'ensemble aboutit à une véritable organisation de tissu fibreux qui va englober les

pièces et les articulations de la fragile chaîne ossiculaire. Les examens d'anatomopathologie confirment cette double lésion, mettant en évidence dans la trompe un œdème chronique de la muqueuse, avec hyperplasie cellulaire hypersécrétion des glandes à mucus, infiltration de cellules rondes et hyalinisation du tissu sous-muqueux, tandis qu'ils retrouvent dans la caisse et parfois les cavités mastoïdiennes un tissu fibreux disséminé et des îlots de tissu de granulation lâche.

Qu'elle est l'importance de cette aéro-ot-sclérose, puisque tel est le terme qui nous paraît le plus explicite. Pour l'apprécier exactement, il nous faut maintenant situer la place du barotraumatisme de l'oreille dans la surdité de l'aviateur.

La surdité de l'aviateur

De très nombreuses études lui ont été consacrées, en particulier par Pierre Robert, aux articles duquel nous nous référons souvent. La situation ~~os~~ ^{otologique} des navigants a ceci de particulier qu'un double danger la menace. Car à côté du risque barotraumatique envisagé dans notre travail, le traumatisme sonore joue ici un rôle néfaste et au moins aussi important. Il a suscité d'innombrables travaux, nous ne ferons que résumer très brièvement ses effets.

Tout d'abord notons que sur le chapitre de l'atteinte par le bruit, l'aviateur a une position privilégiée par rapport au chaudronnier ou au metteur au point au banc d'essai des réacteurs. Ces derniers travaillent régulièrement 40 heures par semaine dans une ambiance sonore confinant souvent aux 120 dbs, où les bruits sont caractérisés par les fréquences les plus variées, tandis que l'aviateur, protégé par le casque et les écouteurs, isolé dans une cabine qui ramène aux environs de 90 dbs un spectre sonore composé, surtout pour les appareils à réaction, de fréquences aiguës dont on sait qu'elles sont mieux tolérées par la cochlée, ne travaille pas par périodes discontinues entre lesquelles son oreille est en quelque sorte mise au repos. Aussi les altérations par traumatisme sonore le plus fréquemment rencontrées dans les audiogrammes des navigants correspondent-elles aux premiers stades de la surdité professionnelle classique :

- scotôme débutant sur la fréquence 4096, touchant les voies aérienne et osseuse. Ce stade est toujours réversible,

- puis élargissement de ce scotôme, atteignant les fréquences situées au delà du 4000, puis s'attaquant au médium jusqu'à un point fixe situé ordinairement entre 1000 et 2000, réalisant ainsi à partir de ce pivot une amputation des aigus qui témoigne des lésions cochléaires dues au bruit. Cette atteinte élective des aigus représente pour l'aviateur l'aspect le plus classique de la surdité par déficit cochléaire d'origine sonore.

- Dans des cas plus rares peut se voir une mobilisation du point fixe, avec un effondrement rapide des fréquences graves : c'est l'aspect de courbe en lysis, témoignage d'une destruction cochléaire accentuée et irréversible.

Mais la situation privilégiée du navigant sur le chapitre de la surdité par le bruit va avoir une lourde contre-partie : le risque barotraumatique, moins dangereux par les épisodes aigus habituellement sans lendemain de par la constitution de la maladie barotraumatique qui va créer une véritable succession pathologique :

- d'abord phase de perméabilité tubaire totale et d'audition excellente, avec voix chuchotée entendue à 6 mètres et courbes audiométriques sensiblement normales. Les " résistants ", les aviateurs ayant toujours pu et su réaliser au mieux l'aération de leur caisse, ceux chez qui aucun facteur prédisposant n'est venu compromettre le fonctionnement salpingien, ne connaîtront que ce stade au cours de leur carrière. Ainsi chez 43 navigants ayant atteint les 10.000 heures de vol, Pierre Robert retrouve 29 sujets entrant dans cette catégorie.

- puis phase de catarrhe tubaire chronique intermittente : elle est marquée par une difficulté croissante d'équilibration aux changements d'altitude, par une image de tympan plus ou moins rétracté, la voix chuchotée n'est plus entendue qu'à 2 mètres ou même moins. La courbe en voie aérienne montre un pincement sur les fréquences 250 et 500, la conduction osseuse demeurant normale. Si le catarrhe tubaire progresse, la courbe tend à prendre un aspect en plateau vers - 20 - 30 dbs par chute des fréquences du médium. Comme le stade précédent, cette phase reste encore sensible à l'action thérapeutique. Il est d'ailleurs délicat de préciser au

bout de combien de temps un navigant parvient à ce stade. Ainsi sur 32 aviateurs entrant dans cette catégorie, 12 ont de 1000 à 4000 heures de vol et 20 de 4000 à 9000 heures alors que dans un autre groupe de 177 sujets, plus de la moitié avait ressenti les premiers troubles entre 800 et 4000 heures de vol.

- enfin phase de catarrhe tubaire fixé :

- c'est l'altération de la transmission la plus nette que va réaliser ici la maladie barotraumatique. Les déglutitions répétées comme le Valsalva sont devenues impuissantes à forcer une trompe complètement bloquée l'image du tympan comme aspiré est le reflet de l'atelectasie de l'acousie, la voix chuchotée est inaudible même de très près, la courbe aérienne a une forme en plateau à - 35, - 40 dbs. C'est le stade de " pseudo ostopongiose " ou " ostopongiose secondaire " de Myoux et Martin , ou la thérapeutique par insufflations ou autres manoeuvres devient totalement inefficace.

On peut donc si l'on veut dessiner grossièrement comment évolue la surdité de l'aviateur reprendre le schéma dû à P. Robert :

- phase sonore pure : altération des aigus correspondant aux stades I et II de la surdité par le bruit

- seconde phase mixte baro-sonore :

les aigus sont plus ou moins atteints, les graves subissent déjà l'empreinte du barotraumatisme. L'allure plus ou moins altérée des courbes conditionne le pronostic social et professionnel de l'audition ainsi compromise.

- troisième phase facultative compliquée :

soit d'un épiphénomène cochléaire, par exemple chez un sujet à cochlée fragile, soit d'un épiphénomène de nature barotraumatique qui va transformer une surdité de transmission en une atteinte mixte ou une

atteinte de perception pure, ou encore, par un processus galoper, altérer gravement une courbe de transmission jusqu'alors conservée.

Un tel tableau de la surdité de l'aviateur peut paraître bien noir, mais heureusement les stades ultimes que nous avons évoqués ne représentent qu'un pourcentage minimes de cas. En effet pour des sujets normaux, l'entraînement et la surveillance otologique poussée habituels en aéronautique font que la plupart d'entre eux arrivent en fin de carrière avec une audition encore très satisfaisante. En outre nous verrons en étudiant la thérapeutique et la prévention des aérootites qu'un certain amoindrissement de l'audition sociale d'un individu lui permet de conserver une audition professionnelle suffisante et que finalement, l'interdiction définitive de vol pour raison purement otologique reste tout à fait exceptionnelle.

TRAITEMENT DES OTITES BAROTRAUMATIQUES

Si par ses aspects cliniques, pathogéniques et, à un moindre degré, évolutifs, l'atteinte barotraumatique englobait dans une certaine unité aussi bien le passager occasionnel que le professionnel de l'aviation, cette communauté devant la maladie va se rompre lorsque l'on arrive au chapitre du traitement. En effet l'action thérapeutique, purement symptomatique quand elle concerne un sujet qui souffre d'aérootite à la suite d'un vol sans lendemain, va devoir se montrer beaucoup plus nette et se doubler d'une minutieuse enquête étiologique lorsqu'elle s'appliquera à un individu destiné à être soumis aux variations de pression durant toute une carrière.

C'est dire que toute une partie des modes de traitement que nous allons envisager maintenant ne concerne que le personnel navigant et relève plus spécialement de la médecine aéronautique auquel également appartiendront en propre toutes les mesures destinées à prévenir l'apparition des otites barotraumatiques.

En premier lieu voyons donc comment on traite l'aérootite aiguë, de quelque origine qu'elle soit :

Soulager la douleur, rétablir la pression endotympanique normale, tels seront les deux impératifs à observer et toutes les mesures que nous envisagerons se ramèneront à ce but.

- Traitement de l'otalgie :

L'otologiste dispose ici de plusieurs moyens. La douleur peut être calmée par l'instillation auriculaire de glycérine tiédie ou de médications associant la glycérine boratée à un vasoconstricteur tel l'éphédrine ou la néosynéphrine et à un calmant comme le chloral ou la stovaïne.

A quoi peuvent être ajoutés les analgésiques usuels par voie générale, tels l'aspirine et exceptionnellement, en cas de douleur très violente, les antalgiques majeurs, dolosal ou dérivés morphiniques. On a aussi préconisé l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle, qui amènerait une prompte disparition de l'otalgie. La simple application de chaleur locale possède une action bienfaisante sur la douleur et il sera toujours possible de soulager le malade par ce moyen en l'absence d'autre thérapeutique. Pendant la dernière guerre on a vu des aviateurs victimes d'aérootites hyperalgiques avec rupture tympanique s'endormir pendant l'application de chaleur locale si grande était l'amélioration ressentie. La source thermique peut être fournie par des appareils à rayons infra rouge ou à air chaud et différents modèles ont été pratiqués dans ce but. La durée d'application nécessaire à un soulagement durable varie entre 30 et 45 minutes. Ici encore pourront être associées au besoin les médications antalgiques.

Une manoeuvre qui amène une cédation rapide de la douleur tout en rétablissant l'équilibre des pressions consiste à placer le sujet à une altitude dépassant d'environ 300 mètres celle où l'accident s'est produit au moyen d'une réascension en avion rarement possible ou fictivement par le jeu d'un caisson à dépression. Le malade sera maintenu environ un quart d'heure à cette altitude puis ramené au sol à une vitesse n'excédant pas deux mètres par seconde.

Cette manoeuvre à l'inconvénient de nécessiter un caisson, mais elle est une des plus aptes à soulager efficacement et promptement l'aérootite.

En pratique le geste thérapeutique le plus souvent utilisé est l'insufflation tubaire qui en forçant le brassage ostial et en rétablissant la pression endotympanale brise le cercle vicieux " décompression = obstruction = décompression " et s'accompagne d'un soulagement immédiat. Elle est connue depuis longtemps et seules quelques variantes de mise en pratique subsistent dans son emploi. Deux méthodes surtout ont été et restent utilisées : soit, par cathétérisme de la trompe, plus spécialement réservé aux otologistes, soit par " politérisation", néologisme explicite créé par Ogden pour caractériser cette manoeuvre couramment employée par les médecins de l'air. Le cathétérisme tubaire se pratique avec une

sonde d'itard classique après cocaïnisation de l'ostium. On peut aboucher une poire à la sonde, mais il vaut mieux se servir d'un appareil à insufflation, tels ceux utilisés dans les stations thermales. La méthode de Politzer, basée sur la surpression créée dans le rhinopharynx par la déglutition peut se faire de plusieurs manières. Il convient de toujours donner à boire au patient des gorgées de liquide pour obtenir des déglutitions optimales et l'apport d'air peut être produit soit avec une poire reliée à un embout nasal, l'autre narine étant obstruée, ce qui exige une bonne synchronisation entre la déglutition et l'envoi du courant aérien, soit plus efficacement par le fait d'une canule nasale bilatérale reliée à une bouteille d'air comprimé par l'intermédiaire d'un manomètre, on obtient alors une surpression permanente à l'intérieur du cavum. La pression, contrôlée au manomètre, est progressivement augmentée jusqu'à obtenir l'ouverture de l'ostium et le passage d'air dans la trompe au moment d'une déglutition, ce qui advient en moyenne pour une pression de 46 millimètres de mercure. On peut atteindre sans risque pour l'oreille moyenne une pression de 100 millimètres de mercure, au delà la prudence est recommandée, car la rupture tympanique se fait pour des pressions de l'ordre de 160 millimètres de mercure. Signalons aussi que l'on a également utilisé la technique de Praetz pour obtenir le passage d'air dans la caisse. De même, certains auteurs ont fait l'essai de gaz variés pour obtenir une insufflation plus efficace, en se basant sur la faible absorption des gaz inertes par la muqueuse de la caisse. Au cours d'une étude publiée en 1945, Blair rapporte les taux suivants de guérison en 48 heures :

- sans insufflation : 57%
- insufflation d'azote : 77%
- insufflation d'hélium : 75%
- insufflation d'oxygène : 45% ,

soit un gain de 20% par les gaz inertes, le dernier chiffre tendant à démontrer la rapide absorption de l'oxygène que nous évoquions à propos de l'aérotite retardée. Sur quels critères doit on se baser pour affirmer le succès d'une insufflation ? Plus que par les signes subjectifs tels que disparition de la douleur et récupération auditive, deux indices guideront l'otologiste ou le médecin de base : la constatation otoscopique d'un bombement du Schrapnell lors du passage de l'air à la déglutition et le " clic " caractéristique, analogue à celui produit par le Valsalva, que l'on retrouve par auscultation avec la stéthoscopie bi-aural.

Cette auscultation peut d'ailleurs renseigner sur la présence d'un liquide dans la caisse, on perçoit alors un bruit de gargouillis significatif. On a accusé l'insufflation tubaire d'être dangereuse pour l'oreille, en particulier en période de rhinopharyngite par le danger d'ensemencement septique de la caisse. Il s'est avéré que ce risque reste surtout théorique et tout le monde s'accorde aujourd'hui pour reconnaître que l'insufflation tubaire, exécutée avec soin et moyennant certaines précautions, demeure un des traitements les plus efficaces du barotraumatisme de l'oreille.

Elle est de nos jours heureusement complétée par l'aérosolthérapie en hyperpression. En effet si l'insufflation demeure la manoeuvre thérapeutique la plus apte à rendre immédiatement perméable la filière tubaire et à équilibrer une oreille bloquée, son action risque de n'être que passagère, si elle n'est consolidée par une plusieurs séries d'aérosols en hyperpression commencées dès que possible. Réalisable au moyen d'un compresseur ou par une simple bouteille d'air comprimé, auxquels on adjoint le matériel habituel, manomètre, colonne de verre spéciale, embouts nasaux divers, cette aérosol thérapie va viser à obtenir la pénétration tubaire des microparticules de la solution par l'action conjointe de l'hyperpression pharyngée et des déglutitions obtenues en faisant boire au sujet environ 350 cc de liquide par l'intermédiaire d'un chalumeau. Chaque série comporte 10 à 12 aérosols, la séance quotidienne dure 15 à 20 minutes, le débit de la source d'air comprimé varie entre 10 et 15 litres par minutes, la solution placée dans le nébuliseur est constituée par la dilution dans 10 cc de sérum physiologique de 50 milligrammes de Spiramycine, moins allergisante que la pénicilline employée initialement. Cette thérapeutique à l'avantage d'éviter les cathétérismes tubaires répétés qui engendrent un oedème réactionnel tout à fait contraire à l'effet recherché, et d'être très bien acceptée par les malades les moins courageux. Le nombre des séries, ainsi que la durée des périodes intercalaires, est variable, les améliorations éventuelles des courbes d'audiométrie tonale guidant ici le pronostic et le traitement.

Signalons dès maintenant que, outre son rôle de complément indispensable dans le traitement de l'accident aigu, cette aérosolthérapie prolongée et discontinue trouve également des indications incontestables dans la thérapeutique du

barotraumatique chronique. Comme pour l'aérootite aiguë, c'est la récupération et le maintien au niveau retrouvé sur les fréquences 250 - 500 et 1000 qui sert de repère pour la prolongation plus ou moins poussée du traitement, mais il faut savoir se montrer tenace et un gain léger dans les premières aérosols d'une série pourra faire allonger le nombre des séances jusqu'à 20 par exemple. Enfin cette technique a dans de nombreux cas, amené une amélioration des acouphènes isolés si fréquemment rencontrés en aviation et paraît en constituer le traitement le moins décevant. La question s'est posée à de nombreuses reprises de savoir s'il convenait de faire une paracentèse après aérootite nettement constituée et les positions continuent à différer à ce sujet. Des auteurs, comme Trowbridge ont écrit que la paracentèse de ces otites amène un soulagement immédiat et raccourcit leur convalescence à 4 jours en moyenne, d'autres ont soutenu qu'elle est le plus souvent inefficace et parfois nocive. Il semble qu'il faille réserver son emploi aux cas où l'épanchement fait bomber le tympan ou lorsque il est nettement visible par transparence à travers la membrane. Si l'on soupçonne un épanchement de faible abondance, l'abstention est de règle. La paracentèse se fait dans le quadrant postéro inférieur, après anesthésie locale et désinfection soigneuse du conduit. On pique au point le plus déclivé possible avec une aiguille fine à biseau court, et il sort environ 1/4 cm³ d'un liquide jaune ambré. En cas de liquide purulent, on pourra mettre en oeuvre une antibiothérapie par voie parentérale. On peut réinjecter par l'aiguille quelques centimètres cubes d'air après l'évacuation liquidienne des seringues spéciales à double courant ont même été utilisées à cet effet (Seltzer). La perforation tympanale cicatrise toujours en quelques jours sans laisser de séquelles.

La pulvérisation de vaso constricteurs d'éphedrine de naphthazoline dans les fosses nasales et dans le cavum est un geste habituellement pratiqué. Il ne semble pas qu'il possède une grande valeur curative, alors que cette manoeuvre apparaît comme utile dans la prévention de certains barotraumatismes par mauvaise perméabilité nasale.

Quel doit être l'état d'un sujet victime d'aérootite après mise en oeuvre d'une ou plusieurs des thérapeutiques que nous avons envisagées ? Toute douleur doit avoir disparu et une certaine perméabilité tubaire, même temporaire,

avoir été recouvrée. Un traitement complémentaire pourra être pratiqué avec profit dans les hypoacusies ne s'améliorant pas : injection transtympanique d'un corticoïde, solumédrol ou soludécadron, reprise d'une ou plusieurs séries d'aérosols entrecoupés d'insufflation. Dans les sténoses serrées on peut également tenter le bougirage de la trompe au moyen d'une sonde creuse par où on injectera une solution de corticoïdes. Cette manœuvre peut être répétée sans danger, cependant ses résultats sont loin d'être constants.

D'une manière générale les choses s'arrangent fort bien, au bout de quelques jours, parfois en quelques semaines seulement. Ainsi pendant la dernière guerre la durée de maintien au sol pour barotraumatisme auriculaire aigu fût en moyenne de 12 jours.

La surveillance audiométrique systématique sera réservée aux atteintes persistantes de récidivantes et aux aéro otites survenant chez les professionnels, encore qu'il soit bon de pratiquer un audiogramme immédiatement après l'accident et un second en fin de traitement. Les tensions audiométriques de la guérison seront l'accolement des deux courbes au voisinage de la ligne 0 db par remontée de la courbe aérienne et le rétablissement des écarts différentiels COA - COR, en particulier sur la fréquence 250 qui témoignera de la perméabilité tubaire retrouvée et sur la fréquence 1000 qui indiquera la disparition du catarrhe des cavités de l'oreille moyenne.

Beaucoup plus délicat est le traitement de la forme chronique du barotraumatisme, Car ici la thérapeutique étiologique jouera un rôle prépondérant et il s'agira autant de découvrir, puis d'éliminer toute cause de dysfonctionnement salpingien que de traiter l'oreille elle-même. C'est essentiellement à propos de l'aviation professionnelle que ces problèmes seront évoqués, ils rejoindront le vaste domaine de la prophylaxie du barotraumatisme, de la sélection professionnelle et de la surveillance des navigants.

Le traitement de la maladie barotraumatique se décompose donc ainsi :

En premier lieu dépister et traiter toute cause locale nasale ou rhinopharyngée, susceptible de nuire à la perméabilité tubaire. Ce peut-être, nous l'avons dit, une déviation septale, une sinusite chronique, des polypes, une grosse queue de cornet. A type d'exemple citons les chiffres donnés en 1956 par Dickson et King, qui ont étudié dans leur travail le résultat du traitement de 250 otites barotraumatiques :

sur 51 cas opérés pour aérootites récidivantes à point de départ rhinopharyngé : 37 de résection sous-muqueuse, 7 de " permanent opening," du sinus maxillaire, 2 de CALDWELL-Luc, 1 de drainage du sinus frontal, 1 de curetage ethmoïdal 1 d'ablation de polypes, 5 d'autres interventions, 80% peuvent à nouveau voler sans limitation, 5% doivent respecter des vitesses de descente limitées, 15% sont maintenus définitivement au sol pour récidives malgré l'intervention. Les indications de la chirurgie paraissent donc sans ambiguïté pour ces cas où la mauvaise perméabilité tubaire est due à une cause pharyngienne ou nasale ou sinusienne, nous verrons qu'elles sont infiniment plus réservées pour la chirurgie de l'oreille à visée curative.

Lorsque la cause du dysfonctionnement salpingien apparaît comme le simple retentissement local d'une altération d'ordre général, comme cela se produit dans les états allergiques, le traitement en devient particulièrement difficile. On connaît en effet la difficulté de la thérapeutique sur de tels terrains, la désensibilisation spécifique compte de nombreux échecs, les médications anti-allergiques également et sont de plus dangereuses par leurs effets secondaires de somnolence et d'amenuisement des réflexes, qui peuvent aboutir à des catastrophes aériennes. Aussi ces cas comportent ils un mauvais pronostic et se terminent souvent par une interdiction définitive de vol.

La répétition, à 4 ou 6 semaines d'intervalles de séries de 12 à 15 aérosols en hyperpression en utilisant la technique que nous avons citée plus haut, peut améliorer une perméabilité tubaire déficiente et semble à l'heure actuelle être un des modes de traitement les plus efficaces du barotraumatisme chronique, surtout lorsque on l'associe à la curithérapie péri-tubaire que nous envisagerons

ultérieurement ou encore à une intervention destinée à améliorer le bon fonctionnement de la trompe. Après chaque série d'aérosols, une récupération éventuelle devra être recherchée sur un tracé audiométrique.

Dans le but d'agir sur la trompe et surtout sur l'hypertrophie lymphoïde présumée responsable de son obstruction, toutes les méthodes ont été essayées : ainsi l'adénoïdectomie, vite abandonnée parce qu'elle n'enlevait pas les végétations latérales et qu'elle pouvait laisser des adhérences, le massage tubaire avec écrasement au doigt du tissu lymphoïde, la corticothérapie générale ou par instillations salpingiennes, qui se montre inefficace sur les lésions de salpingite chronique constituée? Aussi deux méthodes restent elles actuellement utilisées, qui paraissent donner des résultats positifs :

- la radiothérapie salpingienne à dose anti-inflammatoire
- la curiethérapie de l'ostium tubaire,

toutes deux basées sur la sensibilité du tissu lymphoïde aux radiations.

- La radiothérapie :

Elle peut porter sur une trompe ou sur les deux . Les doses utilisées varient selon les auteurs mais en raison de la sensibilité des lymphocytes et des lymphoblastes aux radiations et de la régression rapide du tissu lymphoïde qui en résulte, elles restent toujours inférieures aux doses dangereuses. Les radiations ont de plus l'avantage de permettre une irradiation plus homogène de tout le tissu lymphoïde tubaire qu'il n'est possible de le faire avec la bétathérapie. On utilise généralement deux champs latéraux de 5 cm chacun, recevant une dose totale qui varie entre 600 et 1200 r par coté (Dickson - King) et la durée moyenne du traitement s'échelonne sur 15 jours à 3 semaines. On ne dépassera pas 100 r par séance. Des contrôles effectués de sujets qui présentaient en vol des otalgies et des difficultés à équilibrer ont montré après traitement par les radiations une disparition de ces manifestations dans un nombre appréciable de cas. Une statistique de Dickson donne une récupération de 32% d'individus pouvant à nouveau voler sans limitation chez un groupe de navigants ayant résisté à toute autre thérapeutique.

- La curiethérapie péritubaire :

Elle fut essentiellement prônée par Crowe, Taylor et Fowler J. La sensibilité du tissu lymphoïde à ces radiations a été ici vérifiée par des contrôles systématiques au nasopharyngoscope qui objectivement une disparition des formations péri-ostiales après traitement et par des examens histologiques qui montrèrent une importante réduction du nombre des lymphocytes, s'accompagnant de phénomènes picnotiques du noyau dans les lymphocytes subsistant et d'une disparition des centres germinatifs. Ici encore les techniques d'application sont différentes selon les promoteurs, applicateurs de platine contenant du Radon, capsules de platine renfermant des sels de radium, avec des doses correspondant en général à 50 milligrammes de sulfate de Radium. Une désinfection nasale préalable est pratiquée, les sondes sont laissées au contact du bourrelet environ 12 minutes. On pratique deux ou trois application étalées sur quelques semaines. Ce traitement a l'avantage de la simplicité puisqu'il n'exige que quelques visites à l'otologiste et quelques précautions de la part de celui-ci et il apparaît inoffensif, puisque dans une statistique portant sur 6881 militaires américains ainsi traités au cours de 14.045 applications, il ne fût pas observé un seul cas de brûlure ou d'ulcération des muqueuses nasales et pharyngée et que seul un faible pourcentage des sujets accusa des sensations de nez bouché, de gorge irritée ou de coryza débutant. Par contre son efficacité semble réelle : 74% d'améliorations subjectives et 89% sous contrôle au nasopharyngoscope dans la même statistique.

Il nous reste à dire un mot des possibilités chirurgicales du traitement du barotraumatisme chronique. L'essor de la chirurgie fonctionnelle de l'oreille avait permis les plus grands espoirs, mais beaucoup de ceux ci ont été déçus. En effet le navigant représente un terrain très spécial et les raisons s'accumulent pour susciter des échecs à cette chirurgie. Tout d'abord le fait que la trompe ne soit plus fonctionnelle, point capital, mais aussi que l'ankylose, qui touche la platine et l'articulation stapèdo-vestibulaire, s'étende à toute la chaîne et remplit la caisse de tisseaux fibreux à disposition anarchique, enfin que la labyrinthisation survienne d'une façon particulièrement fréquente chez ces sujets.

Aussi les tentatives chirurgicales basées sur l'exploration de la caisse avec libération des osselets de leur gangue et mobilisation de l'étrier ne se sont elles pas soldées par des résultats encourageants : sur 20 cas opérés recensés par Pierre Robert on trouve 4 très bons résultats - courbe aérienne remontant coller à la courbe osseuse - 2 cas de labyrinthisation post opératoire et 14 cas de résultats médiocres ou instables.

On voit donc que s'opposant à l'efficacité et à la relative simplicité de la thérapeutique de l'accident aigu, le traitement du barotraumatisme chronique comporte des résultats souvent aléatoires. Cette constatation implique la nécessité de ne pas laisser le navigant parvenir à ce stade, c'est à quoi va s'appliquer la prévention du barotraumatisme auriculaire.

PREVENTION DES OTITES BAROTRAUMATIQUES

PROBLEMES DE SELECTION, D' ELIMINATION, D' EXPERTISE

C'est le devoir de la médecine aéronautique de donner à un navigant toutes ses chances de terminer sa vie professionnelle avec une audition conservée à plus forte raison de ne pas se trouver dans l'obligation de briser sa carrière pour une affection qui dans le fond n'est ni grave ni dangereuse. Or la connaissance détaillée du mécanisme des aérootites a permis la mise au point d'une prophylaxie efficace et au cours de la seconde guerre mondiale surtout il fût possible de contrôler le bien-fondé des différentes mesures de prévention.

Les quelques règles relativement simples qui s'appliquent aux passagers des lignes commerciales et aux pilotes occasionnels d'avions de tourisme se transforment en une série de mesures extrêmement précises et impératives lorsqu'il s'agit de personnel navigant, surtout dans le domaine militaire où l'on exige souvent des performances élevées. Nous examinerons d'abord la prévention des aérootites en aviation commerciale et en aviation de tourisme.

La précaution qui a contribué le plus à abaisser le taux des barotraumatismes de l'oreille a été la limitation de la vitesse de descente édictée par l'O.A.C.I., organisme international de l'aviation civile établi à Montréal et groupant la plupart des pays qui possèdent une flotte aérienne commerciale.

La vitesse de descente imposée ne doit pas excéder 600 pieds à la minute, elle est habituellement de 450 pieds, soit 150 mètres-minute et le passager n'est qu'exceptionnellement incommodé lorsque le pilote respecte cette limitation.

Les autres moyens seront les suivants :

- réveiller les passagers endormis lorsque l'avion annonce sa descente et leur offrir une boisson ou un bonbon afin d'établir des déglutitions effectives et rapprochées,

- donner le biberon aux nourrissons

- observer une trajectoire de descente encore plus prudente en cas de transport de malades ou de blessés inconscients ou anesthésiés.

Le problème de l'éducation sanitaire des passagers a été évoqué et l'on a préconisé une information médicale sur les risques et la prévention de l'aérotite semblable à celle pratiquée pour les professionnels. Cette éducation, excellente en théorie, se heurte à des difficultés de mise en application considérables, il paraît en effet difficile de demander aux compagnies aériennes d'organiser une petite conférence avant chaque vol au rythme ou se succèdent ceux-ci aujourd'hui et encore plus de semer l'inquiétude chez les usagers en évoquant le risque de souffrance de l'oreille pour les sujets porteurs de coryza ou d'affection naso-sinusienne. Avec le nombre de sinusites batardes et désespérément chroniques qui se voient de nos jours, c'est toute une part importante de la clientèle qu'il faudrait décourager de prendre l'avion ! Aussi c'est avant tout au médecin de famille et à l'otologiste d'informer le client venu leur demander conseil avant un déplacement aérien. Le médecin n'oubliera cependant pas que, même pour un sujet enrhumé, dans les avions pressurisés actuels et avec les taux de descente pratiqués, le risque couru est minime.

Nous en arrivons maintenant à la prophylaxie du barotraumatisme chez le personnel navigant et ici cette action préventive va se dérouler sur plusieurs plans.

Le problème de la sélection professionnelle se pose en premier lieu. Sur quels critères va-t-on décider qu'un candidat à un poste de navigant a plus ou moins de chances d'être gêné dans sa carrière par des accidents auriculaire d'origine

barotraumatique ? Il nous faut d'abord remarquer que la barotraumatisme peut atteindre n'importe quel membre de l'équipage et que la fonction à bord, pilote, mécanicien ou radio ne change rien au risque encouru? Aussi les investigations utilisées pour la sélection des candidats sont elles valables pour tous les navigateurs, elles tendent uniquement à mettre en évidence une prédisposition au barotraumatisme. Il en ira différemment au cours de la carrière pour les contrôles médicaux périodiques qui pourront objectiver certaines déficiences auditives qui amèneront à décider si elles sont compatibles ou non avec l'emploi occupé. En aviation militaire les médecins qui examinent les postulants sont guidés par une ordonnance du 30 Décembre 1947, qui est encore en vigueur. Les directives données, qui indiquent seulement certaines surdités et quelques affections qui entraîneraient automatiquement l'incapacité, restent volontairement vagues et imprécises, exigeant du candidat " une intégrité anatomique aussi complète que possible. Elles laissent donc une grande latitude à l'expert, la même qu'en aviation civile. Sur quelles données celui-ci va-t-il se baser ?

- L'interrogatoire du sujet sur des vols effectués auparavant peut retrouver des antécédents d'otalgie en descente, de difficulté à équilibrer, d'aérotites confirmées.

- L'examen du tympan : les tympans cicatriciels, témoins de lésions otitiques anciennes ne sont pas éliminatoires de même que l'existence d'une perforation complètement asséchée. La mobilité de la membrane au spéculum de Siègle n'a pas une grande valeur, toutefois des tympans rosés ou légèrement rétractés font soupçonner une dysperméabilité tubaire latente.

- L'examen des fosses nasales et du cavum ne donne jamais de renseignements précis, car la présence de polypes ou d'une sinusite postérieure n'indique pas si la trompe du sujet est perméable ou non. Il en va de même pour les aspects de la rhinite allergique, à muqueuse pâle, lilas, atone ou de la rhinite vasomotrice à muqueuse congestive rouge vineux avec réaction hypertrophique des cornets.

- L'exploration tubaire elle-même n'est pas très fidèle. Pourtant plusieurs manoeuvres pourront être utilisées :

- la salpingoscopie ou nasopharyngoscopie datant de 1903, qui montre des images normales ou pathologiques de l'ostium

- l'auscultation tubaire : elle se fait avec le stéthoscope binaural relié à l'oreille du sujet : le passage de l'air dans la trompe au moyen de la poire de Politzer donne naissance à un souffle caractéristique et peut renseigner sur l'existence d'un blocage ou d'une salpingite.

- l'exploration tubaire fonctionnelle soit en examinant le tympan au moment d'un Valsalva ou d'un Politzer soit en utilisant le pneumophone de Van Dishoek, basé sur la baisse de la perception des sons graves par le fait d'une dépression endotympanique.

- Enfin les épreuves audiométriques ne possèdent également qu'un intérêt limité. Toutes les courbes peuvent avoir un aspect strictement normal, mais on attache aujourd'hui une grande valeur à un abaissement, même minime, de la voie aérienne sur la fréquence 250 et surtout on considère que l'écart différentiel conduction osseuse absolue-conduction osseuse relative sur cette fréquence est un véritable miroir de la pathologie tubaire, devenant nul ou inférieur à 5 dès le moindre signe de dysperméabilité. Mais sa recherche est difficile, soumise à beaucoup d'erreurs provenant soit du sujet, soit de l'opérateur et du matériel, et on ne peut lui accorder d'autre valeur que celle d'un bon signe d'orientation.

Aussi en conclusion à cette revue des examens qui peuvent renseigner le médecin chargé de la sélection, ferons nous deux citations. D'abord la phrase de Neveu " La trompe d'Eustache reste un organe dont le fonctionnement est difficile à apprécier exactement, car son mode d'action est complexe et elle ne peut se réduire à un simple conduit aérien. Que les méthodes d'exploration soient otoscopiques, manométriques ou radiologiques, aucune n'est absolument parfaite et certaines sont d'une complexité qui ne permet pas de les sortir du laboratoire..." Ensuite une statistique de Dourdin : sur 1.957 sujets examinés soigneusement par des otologistes et chez qui la perméabilité tubaire paraissait satisfaisante, 19,86% firent des aéro-otites de stade I, II et III au cours d'essai au caisson.

C'est dire l'importance que va revêtir l'épreuve au caisson dont l'usage devient systématique en milieu militaire pour déceler les dyspernéabilités latentes. A la montée fictive qui, suivie d'une recompression, retracait fidèlement le schéma d'un vol réel, mais créait des lésions otitiques parfois importantes par l'obligation de ramener le sujet à la pression du sol, on tend à substituer à l'exemple des plongeurs et des sous-mariniers le caisson à compression qui permet l'arrêt de l'épreuve dès l'apparition de phénomènes douloureux. On comprime généralement à 1 kg/cm² en 3 minutes en demandant au candidat d'effectuer les manoeuvres d'équilibration qu'il estime les meilleures. Le caisson d'ailleurs jouant un rôle fondamental dans la vie des navigants, il permettra aussi bien de vérifier l'efficacité d'un traitement que de contrôler la guérison après épisode barotraumatique, un pilote pourra aussi bien l'employer pour s'entraîner aux manoeuvres d'équilibration que pour vérifier la possibilité d'un vol en période d'infection respiratoire haute.

La sélection du personnel navigant se résume donc ainsi : il n'y a pas de réglementation précise qui puisse conduire le médecin et la décision aura ici toute la valeur d'un jugement médical mûrement réfléchi dans lequel l'expérience du praticien joue un grand rôle et où les indices les plus fidèles sont, dans un ordre croissant : l'aspect du tympan dans le contexte clinique général, le décrochage possible de la courbe aérienne sur la fréquence 250 et la valeur de l'écart différentiel pour cette fréquence et surtout les résultats de l'épreuve au caisson.

Il est néanmoins des cas pour lesquels la décision d'inaptitude s'impose d'emblée. Quels seront les sujets ainsi concernés ?

- d'abord une série de candidats porteurs d'un degré d'hypoacousie tel, que non seulement ils ne satisfont pas aux standards d'aptitudes exigibles pour la branche qu'ils ont choisie, mais encore que le reclassement dans une autre catégorie de navigants est impossible. Ces standards d'acuité auditive, sont basés sur l'examen acoumétrique à voix haute et voix chuchotée, mais surtout sur des critères audiométriques : ainsi le standard SAA 1 correspond à un déficit inférieur à 20 db sur les fréquences 500, 1000, 2000, 3000. Les affections qui ont déterminé de telles surdités sont très variables, il peut aussi bien s'agir de séquelles d'otite chronique suppurée que d'une otospongiose.

Chez d'autres sujets il n'est pas besoin même de pratiquer un examen audiométrique et les lésions dont ils sont porteurs entraînent l'incapacité d'office. En particulier :

. les sujets présentant une affection otitique moyenne aiguë ou chronique. Dans le cas d'otite aiguë le candidat sera revu un mois plus tard.

. les malades ayant subi une des interventions suivantes :

- . évidemment partiel ou total
- . fenestration du canal semi-circulaire externe
- . platinofissure
- . reconstitution de l'étrier par un fil de tantalum ou de polythène
- . interposition veineuse stapédo-vestibulaire.

Pour les autres interventions, y compris les anciens opérés de mastoïdectomie et de tympanoplastie, la décision dépend de l'ensemble du contexte clinique et audiométrique et du résultat de l'épreuve au caisson. Il est évident que cette décision sera plus ou moins sévère selon qu'il s'agit d'un pilote de chasse ou d'une hôtesses de l'air !

Nous examinerons maintenant quelles sont les mesures destinées à éviter le barotraumatisme de l'oreille chez des candidats dûment acceptés comme navigants ou déjà en cours de carrière.

L'éducation de l'équipage prend ici la plus grande importance est c'est une des tâches essentielle du médecin de l'air que d'établir un programme qui puisse être compris de tous les aviateurs. Cet enseignement théorique réalisable au moyen de conférences et de causeries faites dans un esprit amical, va de pair avec une application par des vols d'entraînement réels ou fictifs et pour ces derniers le caisson va se révéler un instrument précieux. Quelles vont être les recommandations à faire au personnel navigant ?

- à rester sur ses gardes et à ne pas s'étendre au cours de la descente
- à relier le rythme des déglutitions à la vitesse de descente : par exemple 15 fois par minutes pour un piqué de 800 kilomètres/heure
- à savoir reconnaître le blocage tubaire intraitable et à effectuer une remontée lorsque cela est possible
- à ne pas voler pendant un épisode infectieux rhino-pharyngé et à consulter le médecin si le vol est indispensable
- à améliorer sans cesse les manoeuvres d'équilibration. Pour ces dernières chaque navigant à sa recette, et comme le pêcheur pour son amorce, chacun croit la sienne supérieure à celle du voisin. Néanmoins elles se ramènent toutes aux types suivants :
 - Valsalva avec déglutition, c'est, semble-t-il, la plus efficace,
 - Valsalva sans déglutition
 - Manoeuvre de TOYNBEE : déglutition narines bouchées
 - déglutition forcée en bloquant la base de la langue en haut et en arrière contre la paroi postérieure du pharynx
 - baillement " étouffé " avec mâchoire projetée en avant
 - mouvements antéro-postérieurs et latéraux de la mâchoire, accompagné d'un tiraillement vers le bas de l'oreille en cause (?)
 - extension latérale du cou vers le côté en difficulté avec menton pointé en avant.

On voit qu'une grande variété règne ici, une méthode n'est pas préférable à une autre, l'essentiel pour le navigant est d'obtenir l'équilibration à tout moment. Il pourra comparer les différentes manoeuvres au cours de vols fictifs au coïsson et ainsi choisir celle qui lui paraît la plus satisfaisante.

Un point sur lequel on tend à insister de nos jours est la véritable " adaptation " tubaire d'un aviateur soumis à un entraînement régulier. En effet nombre d'élèves-pilotes qui se plaignent d'otalgie ou présentent des aérootites confirmées, au cours des premières séances de vol parviennent au bout d'un certain temps à effectuer les acrobaties les plus audacieuses et équilibrent fort bien aux vitesses de dénivellation les plus brutales. On ne connaît pas bien le mécanisme de cette adaptation, hypertrophie des muscles péristaphyllins ou réflexes conditionnés mais l'amélioration de l'équilibration par l'entraînement est un phénomène constant.

Nous avons évoqué au chapitre du traitement les précautions à prendre pour éviter le retour d'une aérootite : interdiction de vol pendant une certaine période, pulvérisation de vasoconstricteurs en cas d'obstruction nasale temporaire, abstension de vol en cas de rhino-pharyngite, il nous reste maintenant à traiter de la surveillance audiolologique à laquelle est soumis le personnel navigant et à dire un mot des problèmes de réparation en cas d'inaptitude au vol par le fait de la maladie barotraumatique.

Outre les constatations de l'examen otoscopique qui sont souvent peu révélatrices, nous l'avons vu, la surveillance de l'audition va s'effectuer par l'acoumétrie - audiométrie. Examen acoumétrique classique avec épreuves de Weber, Schwalach, Rinne, Gellé, recherche de l'audition en voix haute et en voix chuchotée. Pour ce dernier test, l'analyse spectrale de la voix chuchotée a montré qu'il pouvait explorer à volonté le champ des fréquences conversationnelles ou le domaine des aigus. On considère que lorsque la voix chuchotée commence à n'être perçue qu'entre 4 et 6 mètres, c'est le fait d'une atteinte débutante de la transmission et un audiogramme doit alors être pratiqué systématiquement.

Rappelons comment se pratiquent les audiogrammes en milieu aéronautique. Pour les candidats on pratique seulement l'audiométrie tonale linéaire. Ce n'est que dans le cas de seuils anormaux des courbes tonales, que les examens d'audiométrie supra linéaire et vocale sont pratiqués, avec recherche du recrutement et des distorsions.

Mais pour les examens périodiques, pratiqués ordinairement tous les six mois, sauf en cas d'anomalie, ce n'est plus l'audiogramme tonal qui présente le plus d'intérêt. En effet nous avons évoqué ailleurs la différence qui existe entre l'audition sociale et professionnelle d'un navigant et seule cette dernière intéresse l'aviation. La qualité de l'information en vol, faite de plus en plus par phonie, exige le maintien de la bande des fréquences comprises entre 500 et 2000 c/s, que les messages se fassent en H.F., V.H.F ou U.H.F.

De plus cette information parvient presque toujours avec un arrière-plan sonore, formé par le bruit de fond des écouteurs et par le son des noteurs. Aussi l'audition professionnelle peut-elle être restée très satisfaisante, tout en s'accompagnant d'une altération importante en audiométrie tonale, car des facteurs spécifiquement aéronautiques peuvent expliquer cette possibilité d'entendre toute la gamme des fréquences qui lui arrivent, l'entraînement et la suppléance mentale, qui lui font interpréter par un calcul de probabilités inconscient et par un véritable automatisme mental des messages fragmentaires, l'adaptation de l'oreille, qui réalise un véritable " transfert des aigus vers les graves et qui lui permet de capter un message, bien qu'il ne dispose plus que de fréquences situées, en deçà de celles utilisées dans le message." Il résulte des particularités de cette audition professionnelle que les examens en audiométrie supra-liminaire et vocale passent ici au premier plan. Ils recherchent en effet le recrutement, surtout nocif lorsqu'il concerne les fréquences bordant le scotome et qui crée alors des distorsions inacceptables et également permettent d'évaluer d'une manière précise, par des tests vocaux dans le silence et dans le bruit, l'intelligibilité du langage, reflet de la qualité de l'information en vol.

La réparation du barotraumatisme n'est pas la même pour les aviateurs civils et militaires. Il est bien rare qu'un pilote ou un membre de l'équipage perde sa licence pour une inaptitude due à l'otite barotraumatique. Si le cas se produit, l'assurance privée du navigant couvre ce risque au même titre que tous les cas de licenciement pour raison de santé. Pour les aviateurs militaires, ils sont soumis au protocole en vigueur dans l'armée, passage devant une commission de réforme, reclassement si cela est possible et sinon droit à une pension dont la valeur est fixée par des barèmes et varie selon le dommage subi.

PLACE DU BAROTRAUMATISME AURICULAIRE DANS

L' AVIATION MODERNE - PERSPECTIVES D'AVENIR

L'aviation a complètement changé de visage au cours des vingt dernières années, nul ne l'ignore, et cette transformation peut avoir déplacé le problème des otites barotraumatiques. Quels sont les principaux changements et en quoi ils peuvent avoir modifié le domaine des aéro-otites, sera la dernière question qui nous retiendra.

La propulsion par réaction a été plus qu'un tournant dans l'histoire de l'aviation, elle a constitué une véritable révolution. D'abord réservé aux appareils militaires le réacteur s'impose chaque jour davantage et tend à équiper les flottes aériennes du monde entier. Il a permis une élévation considérable des performances des appareils et en 1963 un avion de combat vole couramment à Mach 2 et atteint un plafond de 30.000 mètres, alors que les long-courriers commerciaux peuvent effectuer leur trajet à des vitesses infrasoniques et en volant à 15.000 mètres. Nous ne parlons pas ici des avions expérimentaux, tels le X-15 américain qui a atteint en novembre 1961 la fabuleuse vitesse de 6.550 kilomètres à l'heure et est parvenu à plus de 65.000 mètres d'altitude ! Ce chapitre des performances n'est jamais clos et dans le domaine de l'aéronautique un record peut se trouver pulvérisé avant même d'avoir eu le temps de nous étonner. Et l'apparition de modes de propulsions nouveaux - stato-réacteurs, pulsoréacteurs, moteur fusée, réacteur nucléaire et de dispositifs comme la post combustion ne peut que contribuer à progresser dans cette voie.

La question de savoir si le taux d'aérootite a été modifié par l'emploi des réacteurs a suscité un travail de Dickson et King, publié en 1956. Ces auteurs rapportent un pourcentage 3 fois plus élevé d'aérootites que sur avions à hélices

pour des aviateurs chevronnés et un taux 6 fois et demi plus grand pour des équipages en cours d'entraînement. On semble donc se trouver, tout au moins en aviation militaire, devant un net accroissement des otites barotraumatiques du fait de l'utilisation du réacteur. Les raisons paraissent en être l'altitude de croisière qui dépasse presque toujours les 10.000 mètres, la nécessité de vitesses d'ascension et de descente très rapides - 2.500 m à 5.000 mètres/minute, pour motifs techniques et aussi à cause de la capacité limitée en carburant, l'impossibilité de pratiquer remontée ou palier en cas d'accident barotraumatique brutal.

Un autre progrès intéressant pour le praticien de l'air est la généralisation de la cabine à surpression qui a permis à l'immense clientèle des transports aériens d'effectuer des voyages confortables et sans risques. L'idée d'établir dans la cabine une pression intérieure constante et supérieure à la pression environnante a eu une importance particulière pour le problème qui nous occupe, et seules les difficultés techniques posées par la résistance des fuselages a empêché l'établissement d'une pression égale à celle du sol, ce qui eût été idéal, mais n'aurait pas permis des altitudes élevées. En fait comme le seuil d'apparition des réactions respiratoires et cardiovasculaires dues aux effets chimiques et physiques de la dépression est situé aux environs de 3.000 mètres, beaucoup d'appareils sont pressurisés à 2.400 mètres environ. Ce qui permet d'obtenir une altitude de croisière allant jusqu'à 9.000 mètres, pour des altitudes supérieures et en particulier en aviation de chasse, on créait une pression de 7.500 mètres permettant de monter à 18.000 mètres, ce qui imposait l'usage de l'inhalateur d'oxygène. La résistance des nouveaux alliages employés dans la construction des fuselages a amené d'une part une nette élévation des altitudes de croisière, d'autre part un abaissement de l'altitude fictive qui règne dans la cabine et actuellement on préssurise volontiers à 1.800 mètres, soit 600 millimètres de mercure environ, ce qui est plus conforme au seuil d'apparition des malaises chez les passagers prédisposés. Il n'apparaît pourtant pas souhaitable d'abaisser encore cette altitude de cabine, car il faut également tenir compte des dangers créés par une trop grande pression différentielle en cas de décompression explosive par rupture de cabine.

L'incidence capitale de l'utilisation de cabines en surpression sur le taux d'aéro-otites s'inpose d'emblée. Le sujet n'est alors soumis qu'à des variations de pression oscillant entre celle de l'altitude fictive de la cabine, soit 2.400 mètres et celle régnant au sol. Mais si elle protège efficacement contre le barotraumatisme, la cabine pressurisée n'en élimine pas complètement le risque, d'autant plus qu'il s'agit des couches les plus dangereuses situées au dessous de 4.000 mètres. Il ne faudra donc pas négliger de mettre en pratique le Valsalva en cas de douleur auriculaire, mais dans la majorité des cas la pressurisation associée à la limitation du taux de descente rend la protection suffisante et l'on se contentera pour obtenir quelques déglutitions supplémentaires du bonbon si gracieusement offert par l'hôtesse.

Mais, si utile en aviation commerciale, la cabine a surpression va comporter un inconvénient grave lorsqu'il s'agira de prototypes ou d'appareils volant à haute altitude et à des vitesses super-soniques. En effet la très basse densité de l'atmosphère dans les couches supérieures rend nécessaire l'emploi de compresseurs d'un volume et d'un poids importants, incompatibles avec les performances exigées de l'appareil. C'est alors que l'utilisation de la cabine étanche est préconisée, surtout pour le vol à des altitudes dépassant 20.000 mètres. Dans cette cabine la pression adéquate doit régner dès le décollage et doit être conservée pendant tout le voyage. Inutile d'insister sur les problèmes posés par la composition de l'atmosphère dans cette cabine, par la nécessité de prévenir les phénomènes d'aéroembolie, par l'obligation d'obtenir une étanchéité parfaite malgré les vibrations et les accélérations, toutes questions qui sortent d'ailleurs du cadre qui nous intéresse ici.

Un dernier fait décisif dans l'orientation nouvelle de l'aéronautique est l'importance sans cesse accrue que prennent la radionavigation, le pilotage et l'atterrissage automatiques. Ces ^{faits} touchent moins à l'atteinte barotraumatique auriculaire, on comprend néanmoins que dans la mesure où un jour prochain le pilote se bornera à vérifier le bon état de marche de l'appareil à l'aide des instruments de contrôle, certaines déficiences auditives, aujourd'hui incompatibles avec la poursuite d'une carrière de navigant, pourront être tolérées.

Disons un mot pour terminer de ce que devient le barotraumatisme de l'oreille en astronautique. Il n'y a pas à s'étendre sur ce problème, puisque en fait les possibilités de cette atteinte disparaissent. En effet il n'y a pas de variations de pression dans l'habitacle étanche des satellites. Au cours des vols spatiaux effectués par les Américains, la pression adoptée pour les capsules a été de l'ordre de 300 millimètres de mercure à mi chemin entre celle de l'atmosphère terrestre et le vide interplanétaire. Les astronautes, choisis après des milliers de tests et soumis à des centaines d'heures d'entraînement, s'accommodent fort bien du passage brutal à des pressions différentes, ils viennent d'ailleurs des rangs des aviateurs d'élite et ont appris au cours de leur carrière aéronautique à lutter contre le barotraumatisme. De plus il faut avouer que ce problème passe au second rang devant ces nouveaux et graves dangers créés par l'échauffement des cabines, la survie en état de non-pesanteur, l'exposition aux rayonnements cosmiques.

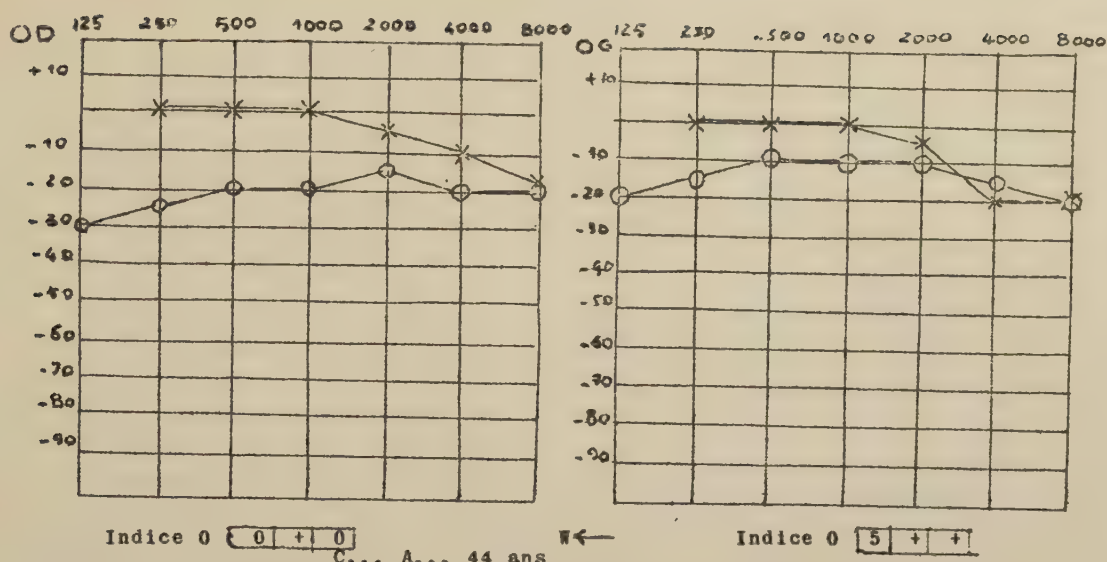
OBSERVATIONS

- Les quelques tracés audiométriques que nous reproduisons montrent les aspects les plus courants de l'atteinte baro-traumatique.

Ils se présentent sous une des multiples formes que nous avons évoquées.

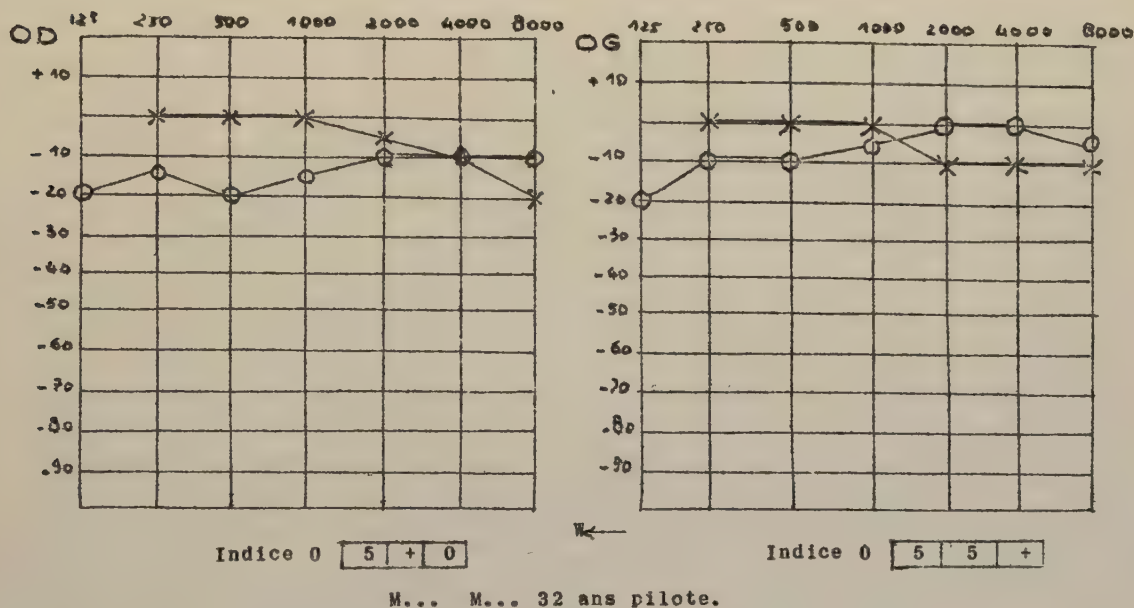
- Graphiques :  : courbes aériennes
-  : courbe aérienne après traitement
-  : courbe osseuse.

Observation N° 1



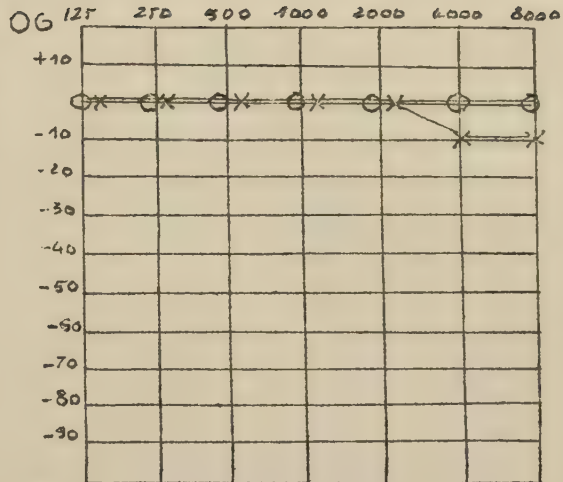
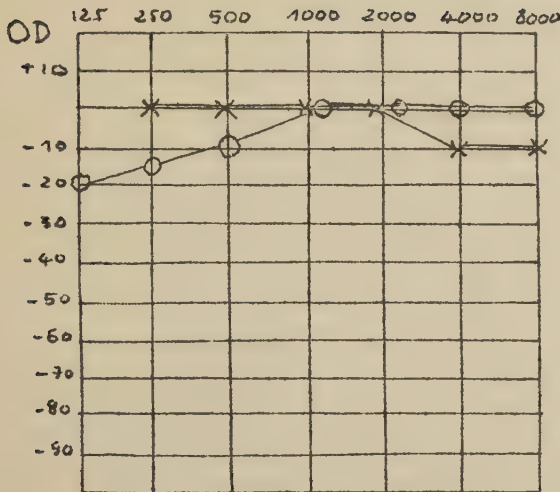
A toujours été gêné en montagne en voiture, même pour de faible dénivellations en train douleur +++ dans les tunnels. Est allé à Lucerne et a pris l'ascenseur du Burgenstäch très rapide, dénivellation 400 m. A la descente douleur violente bilatérale, durant pendant 10 jours. Audiogramme au 3.e Jour.

Observation N° 2



Lors d'un essai en vol sur réacteurs monoplace, fracture du cockpit, obligeant à une descente rapide. Douleurs intolérables OD - OG. Tympan D et G très hyperhemies Audiogramme pratiqué le lendemain Récupération totale sans aucun traitement

Observation n° 3

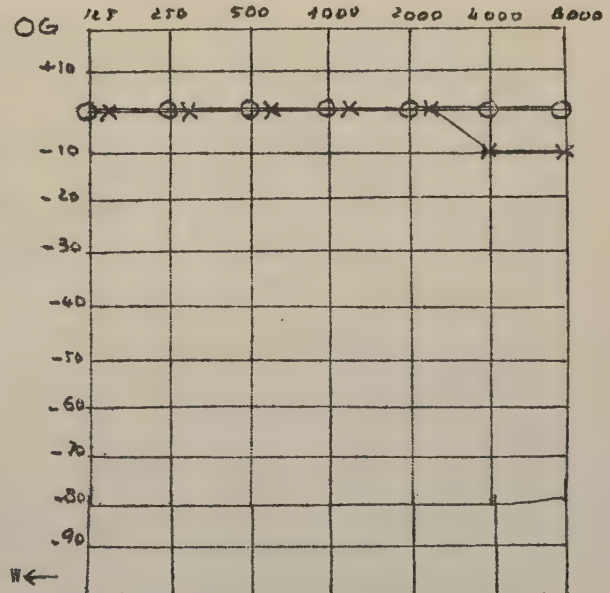
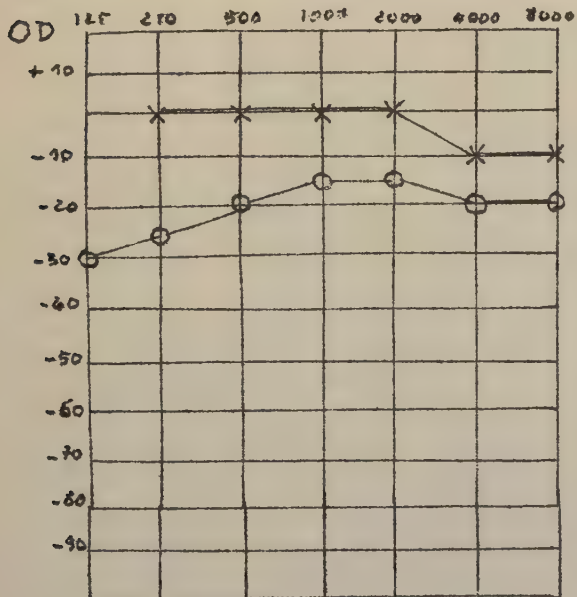


H... M... 27 ans

Ancien plongeur. plongées fréquentes vers 70 m sans aucun ennui d'oreilles. Lors d'un voyage court dans un avion correctement pressurisé, douleurs importantes de l'oreille droite avec acouphènes graves.

• Audiogramme au 5^e Jour / douleur ayant presque disparu après quelques insufflations

Observation n° 4



Melle S... A... 23 ans

Indice 0

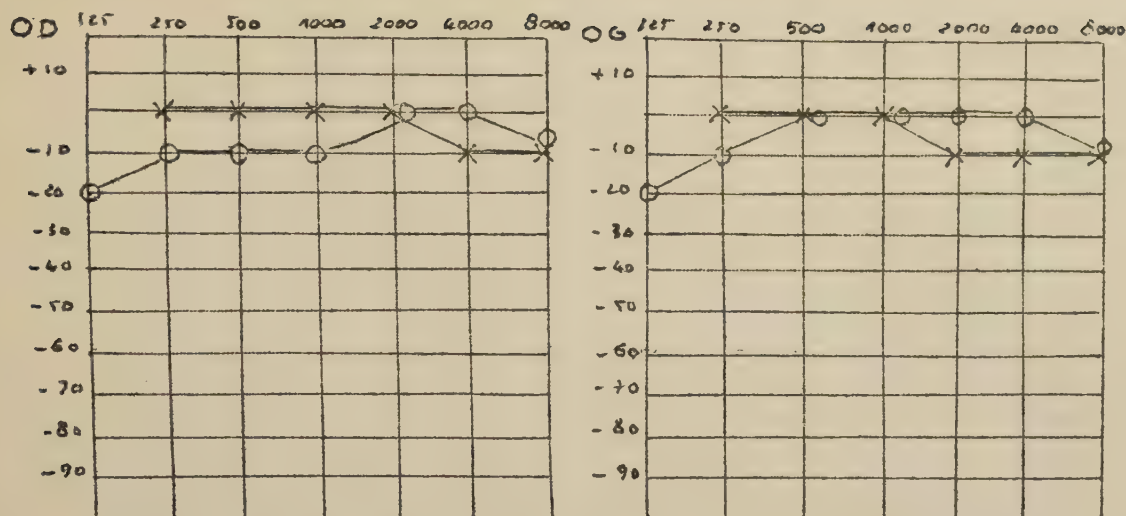
0	+	0
---	---	---

5	10	10
---	----	----

 Indice 0

Premier voyage en avion - Antécédents de sinusite chronique obstruction nasale intermittente - A l'atterrissage otalgie importante OD. Examen : TD rouge, non mobile, rétractile. Audiogramme au 3^e Jour - Récupération totale en 15 jour sans traitement

Observation n° 5



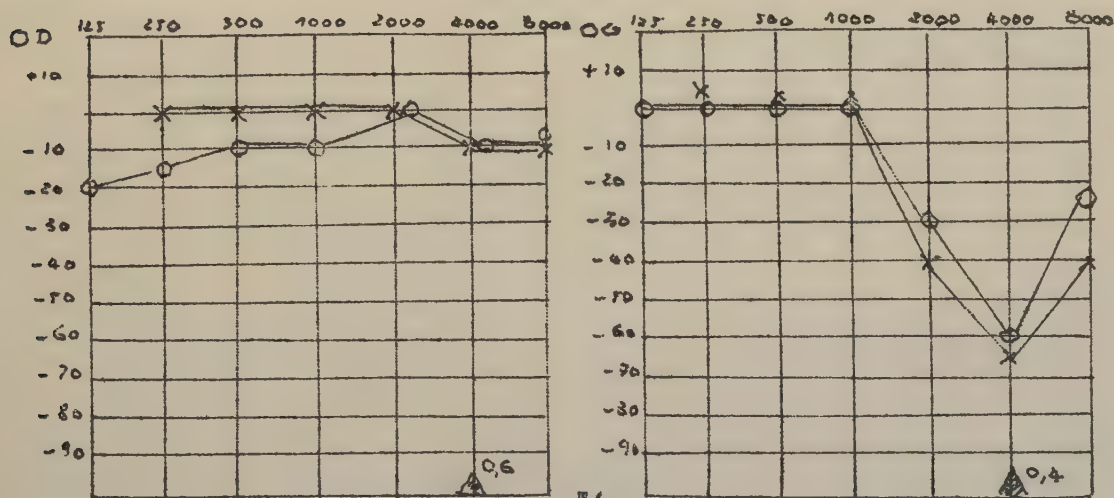
Melle D... Jeanine 23 ans

Indice 0 5 5 5

5 0 0 Indice 0

Hôtesse de l'air depuis 1 an. Enrhumée ++ - A volé - Panne de pressurisation
Douleur +++ bilatérale - Examen : congestion de partie postérieure de membrane de
Schrapnell D T G légèrement rétracté. - Récupération sans traitement

Observation n° 6



P... J... 38 ans

Indice 0 D 5 10 10

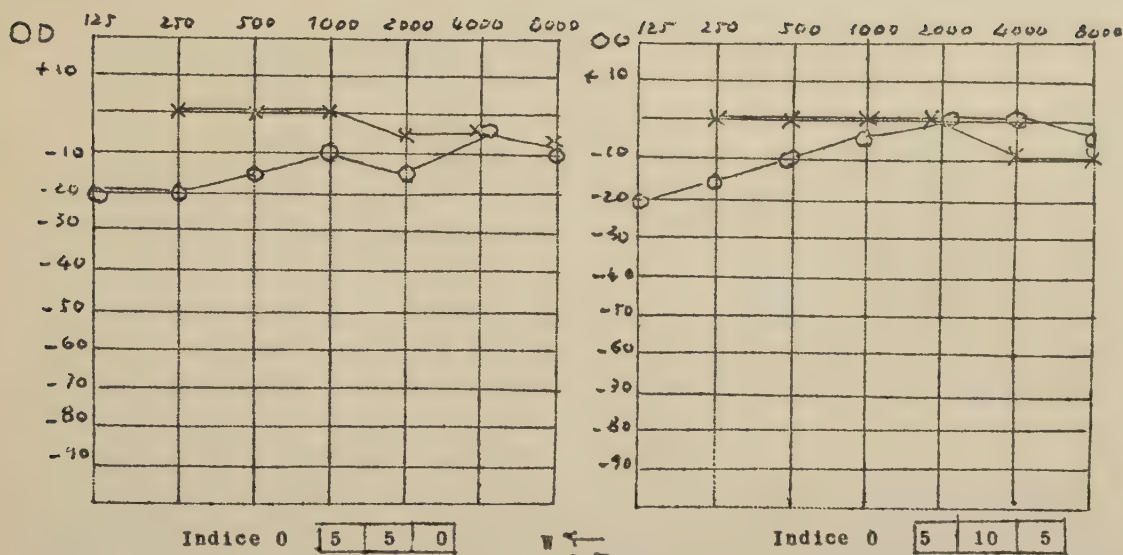
G 10 10 10

- Towler 4000 : 850b OD = 85.0G.

Double ennui lors d'une partie de chasse :

- 1/ coup de feu tiré à 30 cm OG : sifflement +++hypoacousie à la montre.
- 2/ en rentrant à Paris en avion, douleur OD dès le décollage devenant très violente à l'atterrissage - Audiogramme pratiqué au 10e jour, montrant le traumatisme sonore à G et le barotraumatisme à Dr.

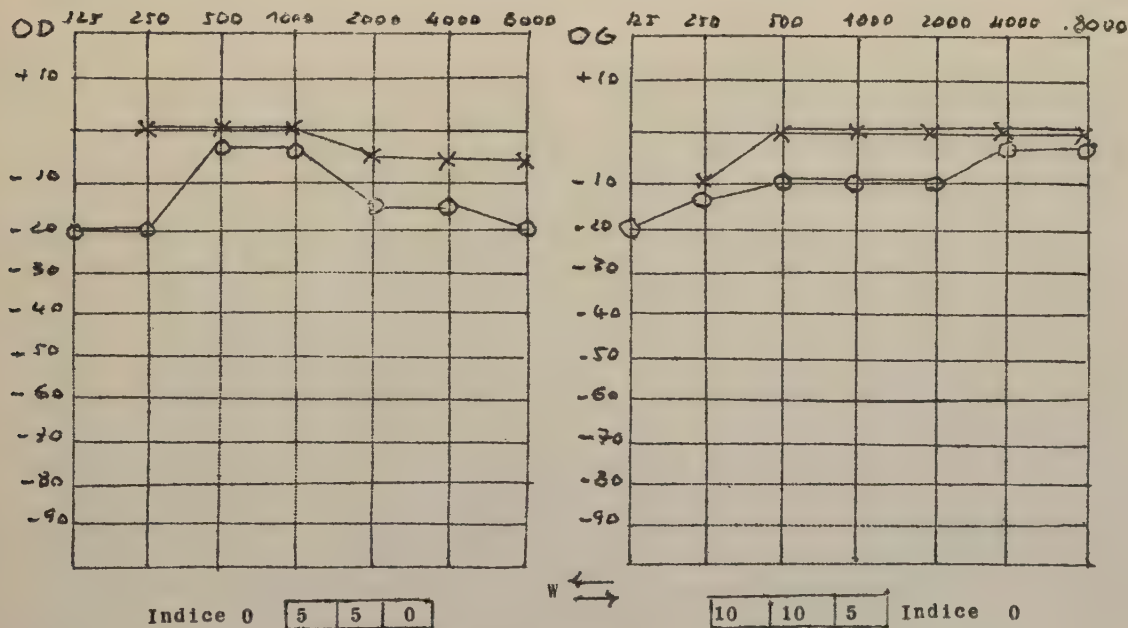
Observation n° 7



M... Jean-claude 28 ans - Stewart

Etait enrhumé à tout de même volé - Douleurs violentes bilatérales dès que l'avion commence sa descente Examiné par un ORL, qui prescrit un traitement antibiotique sans amélioration - Vu au 6e Jour, va mieux, les 2 tympans ont un aspect normal

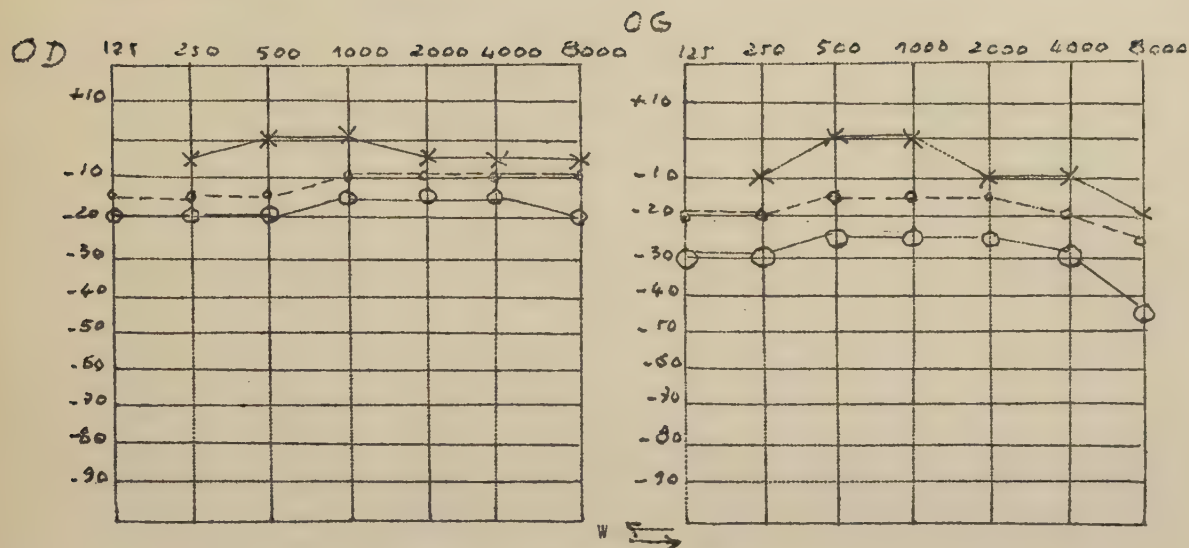
Observation n° 8



L... Marcel 39 ans.

Vole régulièrement pour ses affaires - Depuis une grippe suivie de sinusite traitée par ponctions, difficultés à équilibrer et otalgies sourdes bilatérales à chaque vol - A la suite de douleurs plus accentuées dans un vol récent consulte un ORL 3 jours après - Douleur persistant à G par intermittences. Examen : TD retracts, aspect terne, TG : bande congestive en avant du manche FN : gros cornet inf à Dr.

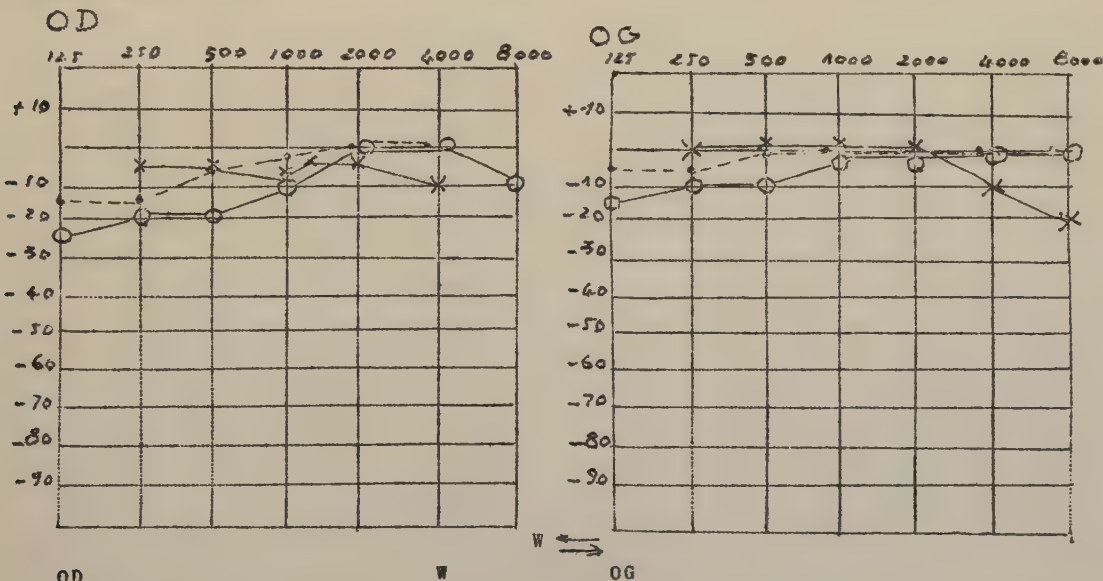
Observation n° 9



B... Louis 34 ans

Radio - Vient consulter pour une gêne dans les conversations au téléphone depuis 6 mois environ et un bourdonnement à gauche - Aucun antécédent ORL, n'est pas gêné au cours des descentes. Examen : les 2 tympans sont très rétractés, aspect terne, courte apophyse très saillante - 3 séries de 12 aérosols en hyperpression amenant une récupération.

Observation n° 10

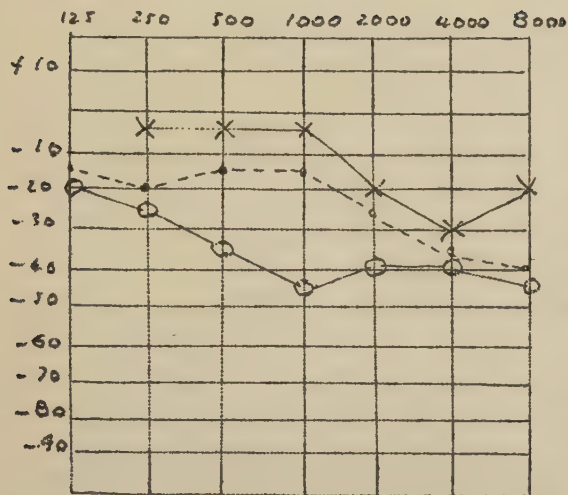


Melle M... J. convoyeuse 1400 h de vol.

Douleurs intenses dans les 2 oreilles et acouphènes à Dr. au cours d'une descente brutale nécessitée par un incident de vol. - Audiogramme pratiqué le lendemain. - Récupération importante surtout à Dr. par 6 aérosols en hyperpression et deux insufflations D et G

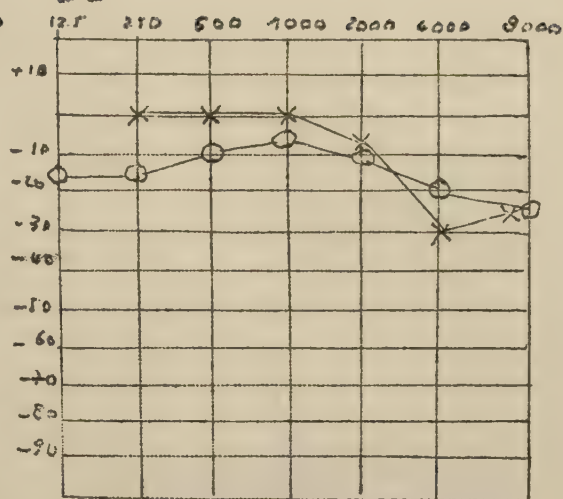
Observation n° 11

OD



Indice 0 5 0 0

OG



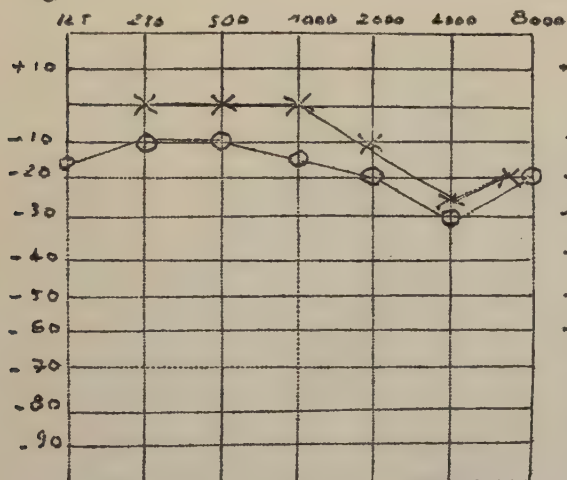
W ← 0 5 5

B... Edmond 44 ans

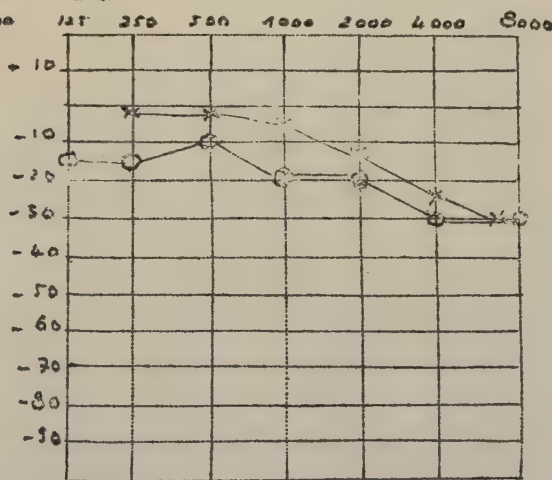
Pilote . 2500 h de vol - Depuis plus d'un an est gêné à chaque atterrissage et à l'impression d'une nette baisse d'audition - Lors du dernier atterrissage, impossibilité d'équilibrer son oreille droite malgré différentes manoeuvres. Pas d'otalgie, mais quelques acouphènes et sensation de surdité accrue - A l'examen 2 tympons très retracts épais non mobile. FN : aspect de muqueuse pâle mais pas d'antécédents allergiques. - Après une insufflation à D et 10 aérosols récupération nette - On remarque la chute de la conduction osseuse à partir du 2000

Observation n° 12

OD



OG

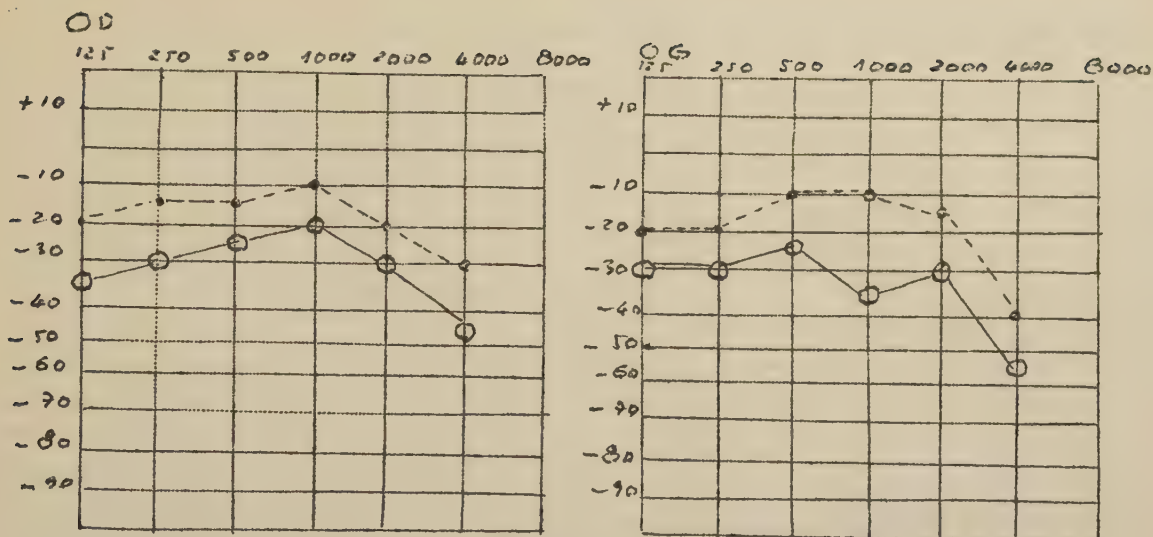


W →

Ch... André 41 ans

Pilote bombardier 3200 h vol- A chaque vol douleurs violentes à D et surtout à G au cours de la montée et de la descente. Examen = OD = eczéma ancien du CAE petite stenose du conduit, T très retracts OG : T très rétracté FN : rhinopharyngite chronique - déviation septale ++ -Audiogramme : aspect classique de barotraumatisme chronique avec perte osseuse sur les aigus.

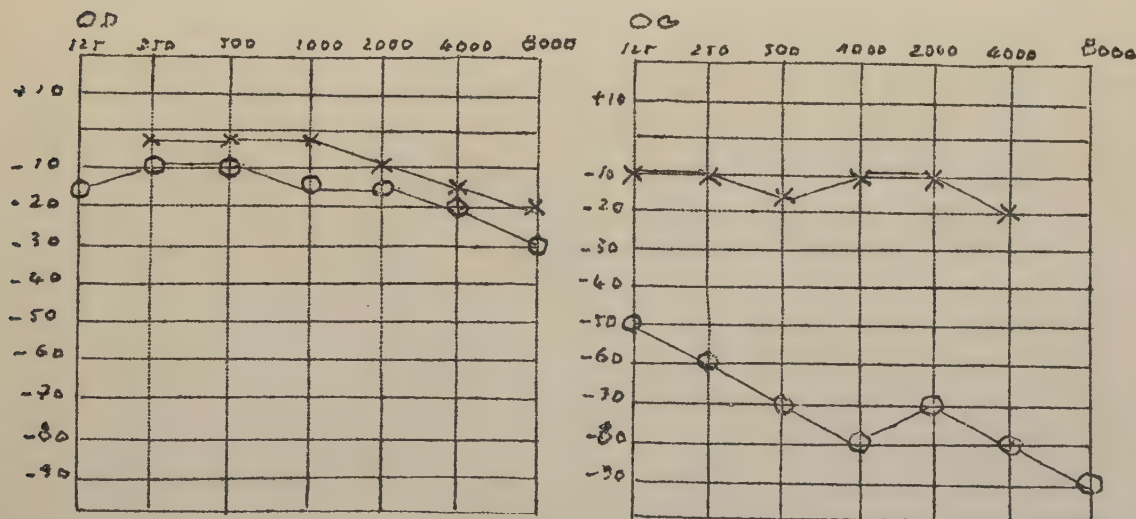
Observation n° 13



M...R parachutiste 29 ans 1700 h de vol

Barotraumatisme très violent OD et OG au cours d'un essai de descente en chute libre au caisson après une montée fictive à 10 000 mètres - Examen : TD très congestionné dans son ensemble hémotympan avec bombement à G La paracenthèse CO : non recherchée pas même remontée de la CA après 10 aérosols et insufflations

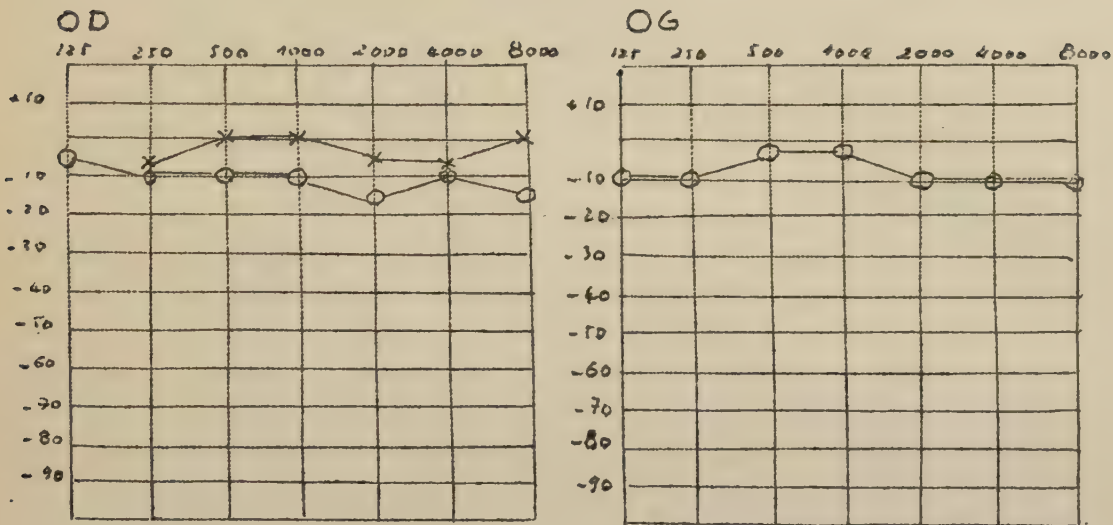
Observation 14



C... Emile pilote 37 ans 1200 h de vol

Très importante perte auditive à G réalisant un aspect aérootosclérose évolutif. L'examen montre seulement une importante déviation septale et des tympans retracts, sans épaississement - Aurait eu de nombreuses otites dans l'enfance - Devant l'échec des différents traitements, ce sujet à du être reclassée

Observation n°15



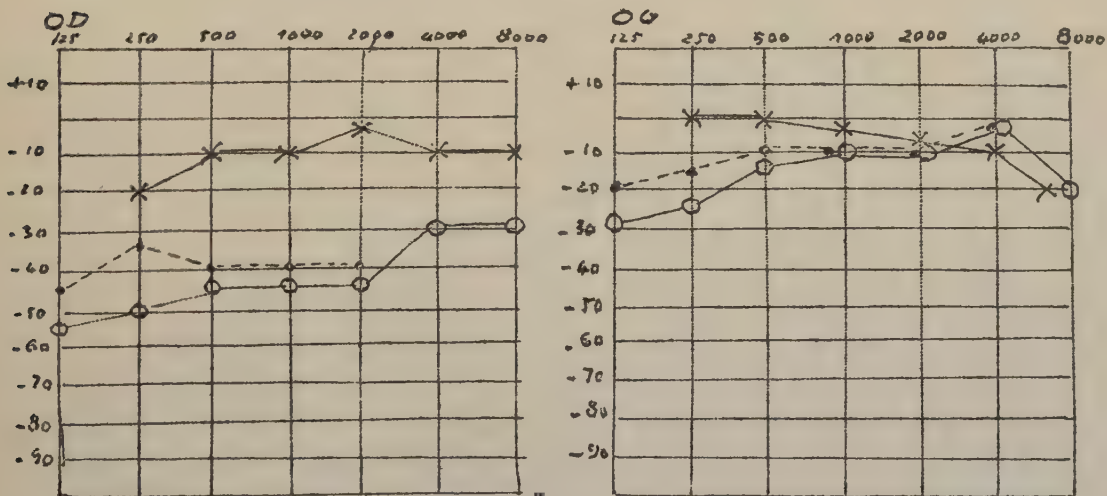
Indice 0

5	10	10
---	----	----

S...Ch 27 ans - Pilote d'hélicoptères - 2300 h de vol

- Audiogramme de contrôle, montrant une audition presque normale, malgré un nombre important d'heures de vol
- CO non recherché à G

Observation n° 16



T... Michel - 36 ans parachutiste 888 sauts - 2786 h de vol

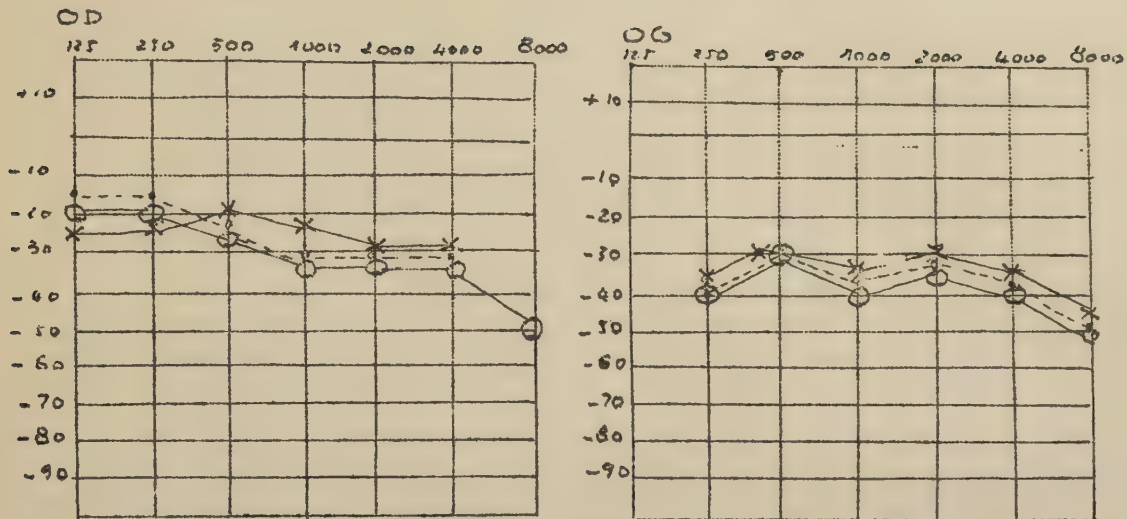
OD

N

OG

- Barotraumatisme chronique, plus marqué à droite, ne réagissant que faiblement
- curiethérapie tubaire et aérosolthérapie en hyperpression (6 séries en 4 mois).

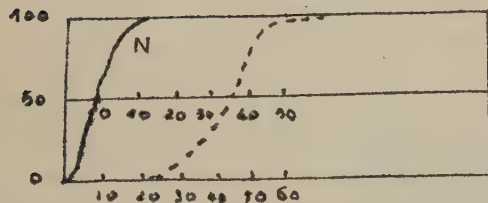
Observation n° 17



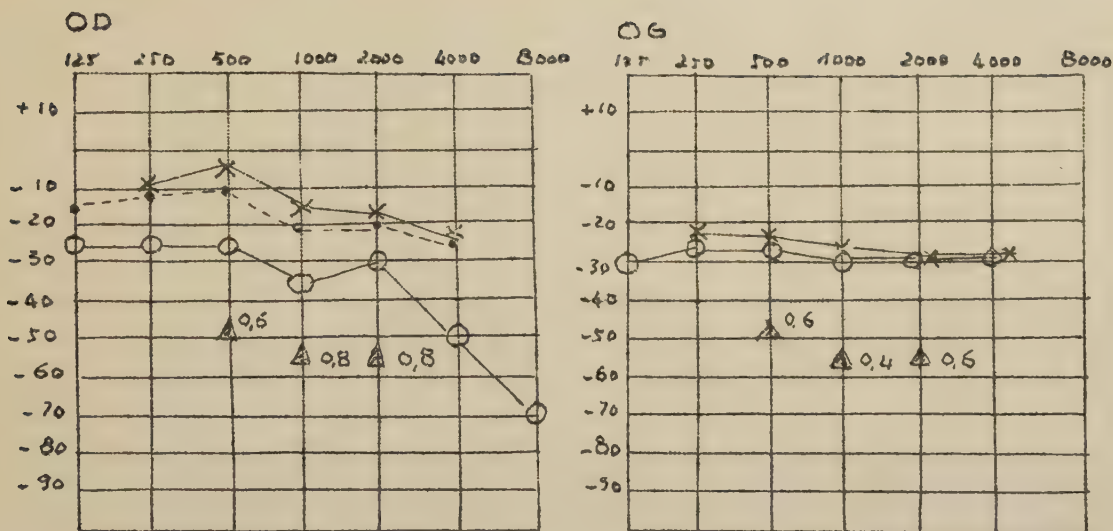
Cz... Léon 31 ans pilote 2500 h de vol

- Vole depuis 1950 en 1957 passé pilote sur avion de chasse à réacteur : début des symptômes. - A chaque descente gêne importante, surtout à G, mais parvient avec effort à équilibrer - A subi une resection sous muqueuse de la cloison en 1958 - L'examen FN cavum : RAS - Les 2 T sont épaissies très retractés - - Arrêté de vol depuis 3 mois.

Traitement reçu - massage tubaire G
 - sonde radium : 2 applications de 15 minutes à G
 - 4 séries d'aérosols en hyperpressions avec 3 ou 4 insufflations par série
 - Amélioration médiocre.



Observation n° 18

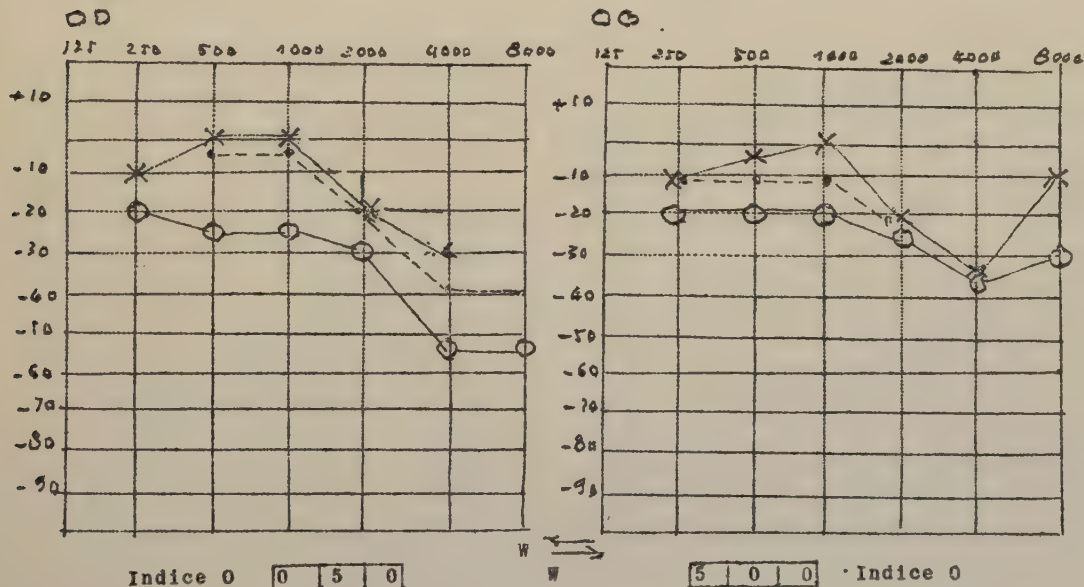


L... Michel 30 ans infirmier 15 h de vol

Douleurs OD en descente à 2500 m dans appareil non pressurisé

- coexistence d'un accident barotraumatique aigu à D et d'une surdité de perception prédominant à G - Depuis 2 ans sifflements et bourdonnements OG, pas d'antécédent ORL, pas de traitement pas streptomycine ou autre toxique
- récupération CA à droite par insufflations

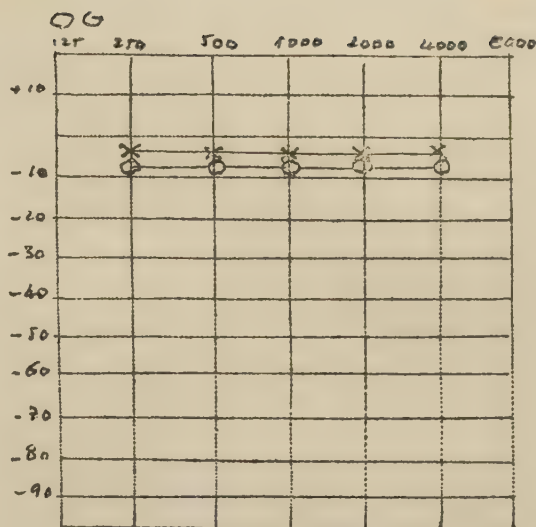
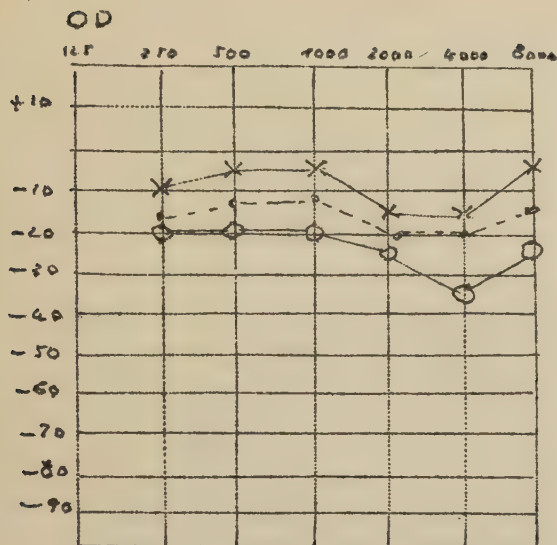
Observation n° 19



C... Jacques 32 ans pilote de transports 4500 h de vol

- Association du barotraumatisme chronique avec récupération par traitement mixte curiethérapie aérosols et du traumatisme sonore.

Observation n° 20

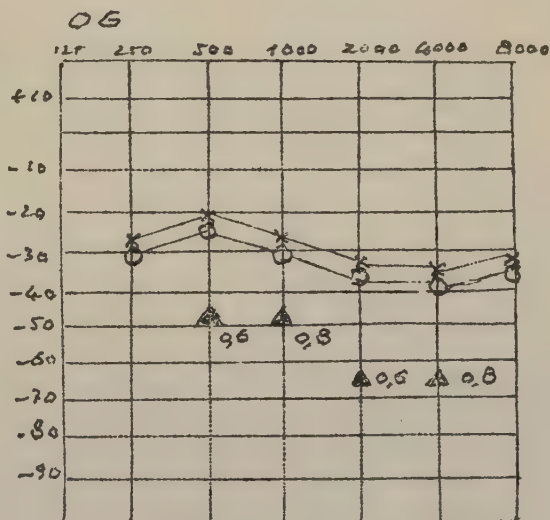
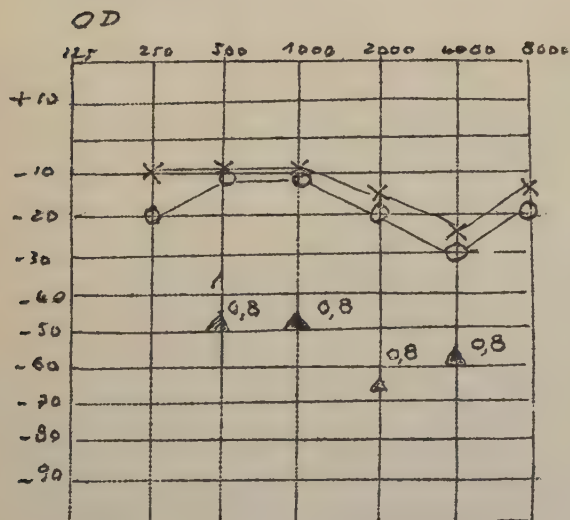


L... Raymond 27 ans navigateur 1400 heures de vol

Longue histoire d'obstruction nasale droite, avec névralgies frontales, sus et sous orbitaire à droite à chaque vol

- Radio sinus opacité anormale partie interne SMD
- Traité par Caldwell Luc D et cantérisation correct moyen D un an après

Observation n° 21



C... Victor 34 ans, navigateur 2500 h de vol

- Aspect de surdité de perception bilatérale prédominant à G. Dans cette image de courbe en plateau, il est difficile de retrouver la part de chaque facteur causal, barotraumatisme et traumatisme sonore

- Pas de recrutement notable

CONCLUSIONS

L'otite barotraumatique, entité clinique connue dès l'aube de l'aviation, est actuellement un syndrome sans mystère.

La prédisposition individuelle, soit par idiosyncrasie, soit par antécédents auriculaires renforce considérablement la fréquence et la gravité de ses manifestations.

Unis sur le chapitre pathogénique, l'accident barotraumatique aiguë et le barotraumatisme chronique, s'opposent par leurs aspects clinique, évolutif, et thérapeutique ; l'aéro-otite aiguë qui présente dans sa forme classique la triade otalgie, hypoacousie brutale et modifications otoscopiques variables évolue généralement sans lendemain et ne requiert que certains gestes simples de la part du médecin. Alors que la maladie barotraumatique, presque toujours d'origine professionnelle, se constitue à bas bruit et compromet gravement une audition que les tentatives thérapeutiques ne sont pas certaines de sauvegarder.

La surdité professionnelle de l'aviateur, très spéciale en raison de ses composantes, traumatisme sonore et barotraumatisme, peut altérer d'une manière sensible l'audition sociale du navigant, tout en lui permettant la poursuite de sa carrière, en raison des caractères particuliers de l'information en vol.

Dans l'aviation moderne, le barotraumatisme garde toute son importance et deux courants s'opposent pour lui assurer une place à part :

d'un côté les performances des appareils, les impératifs tactiques, l'accroissement de l'aviation commerciale et de l'aviation de tourisme, tendant à multiplier les cas de barotraumatisme et leur gravité.

de l'autre, les améliorations techniques, la réglementation limitant les vitesses de descente, les progrès de la médecine aéronautique, de la médecine du travail et de l'audiométrie, qui permettent une sélection et une surveillance poussée du personnel navigant, sont susceptibles de fortement diminuer l'incidence et le degré de l'atteinte barotraumatique.

Il semble donc que, gardant son importance au point de vue pratique, ce syndrome doive laisser la place dans l'esprit des chercheurs, à des problèmes nouveaux que l'essor perpétuel de l'aviation et de l'astronautique a rendu d'actualité : effet sur l'organisme des vibrations, des infra - sons, des ultra-sons, protection contre les rayonnements cosmiques, réactions physiologiques à l'état de non-pesanteur, problème de la vie prolongée en cabine fermée.

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur AUBRY

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-
- APPAIX, PICARD, NOURRIT : Le Barotraumatisme cochléaire. Annales d'ORL 1961
 - ARMSTRONG & HEIM : Effect of flight on the middle ear - The journal of aviation medicine 1937
 - ASHAN : Aérootites média - Acta laryngologica 1948
 - AUBRY : Précis d'otorhinolaryngologie
 - BASTIEN : Le barotraumatisme en ORL - Points de vue ORL 1958
 - BENHKE : Physiologic effect of pressure changes with reference to ORL 1944
 - BELL : Aerootitis treated with thermotherapy
 - BENOIS, BORDES, ROBERT P : Que peut-on attendre de la chirurgie dans le traitement de la surdité de l'aviateur ? Revue de médecine aéronautique - 1962
 - BERT : La pression atmosphérique
 - BERTONI, BORDES, ROBERT P : Traitement des accidents barotraumatiques de l'oreille
Revue de médecine aéronautique 1962
 - BLAIR : Inflation with various gas in treatment of severe aérootitis média
Air Surgeon Bulletin 1945
 - BUNCH : The problem of deafness in aviation - War medicine 1941
 - CAMPBELL : Prophylaxis against aerootitis média
 - CAMPBELL : The effect of flight upon hearing. The journal of aviation medicine 1942
 - CAMPBELL - HEARGRAVES : Aviation deafness acute and chronic - Archives of otolaryngology 1940
 - CASTEIX : Troubles auriculaires chez l'aviateur - Bulletin de la Société médicale de Paris 1916
 - CAUSSE FALCONNET : La surdité professionnelle de l'aviateur - Rapport du 3ème congrès d'Air France 1947
 - DICKSON : Acute otitic barotrauma : The journal of laryngology and otology 1943
 - DICKSON : Results of treatment of otitic baro-trauma
 - DICKSON : Barotrauma from air travel. Modern Medicine 1955
 - DICKSON - Mac GIBSON : Treatment of recurrent otitic barotrauma with irradiation
The journal of laryngology and otology 1949
 - DOURDIN : Etude d'une méthode de prévention des barotraumatismes de l'oreille et des sinus en aéronautique - Thèse Bordeaux 1959

- FOWLER : Radon treatment of otitis due to barotrauma. The Journal of laryngology and otology 1943
- FRUIN : Aeroditis média in infants
- FALCONNET, NOGER, ROBERT P : Séquelles tardives des barotraumatismes aigus de l'oreille moyenne. Médecine aéronautique 1953
- FLOTTES : Les barotraumatismes de l'oreille - Revue de médecine nasale 1954
- FLOTTES, GUILLERN, BADRE : Pathogénie des barotraumatismes de l'oreille Annales d'O.R.L. 1954
- GRANDPIERRE, GRONOT : Oreille moyenne et décompression explosive - journal de physiologie 1959
- HUSTIN : Troubles d'audition de l'aviateur. Acta ORL belgica 1960
- JULLIEN : Expertise dans les barotraumatismes de l'oreille interne Archives des maladies professionnelles 1962
- KAPLAN : Aérootites is preventable - Ear, Nose Throat 1956
- KELLER - Study of relationships of air pressure to myringo rupture
- KOS : Clinical otosclerosis - Management in pilots - The laryngoscope 1958
- KOS : Effet of barometric pressures changes upon hearing. Archives of otology 1945
- LE PAVEC : L'otite moyenne barotraumatique de l'aviateur. Bulletin du Service de Sante de l'Air 1942
- LIEBERMAN : L'aérootite moyenne en caisson. Archives of otology 1946
- MAC GIBBON : Aviation pressure deafness. The journal of laryngology and otology 1942
- MALMEJAC : Médecine de l'aviation
- MALMEJAC - RUFFLEUX : Epreuves en caisson sous de fortes dépressions . Congrès national d'Air France 1945
- MORRIS : The relation of x ray roentgenography to aérootites. Air Surgeon Bul. 1945
- MOUNIER - KUHN : Otites moyennes aiguës et catarrhe tubaire Encyclopédie Medico-chirurgicale ORL Tome I
- MYNCH : Effet of flight on hearing 1929
- NEVEU : La Trompe d'Eustache. Acquisitions récentes. Annales d'ORL 1959
- NOURRIT : Le barotraumatisme de l'oreille interne. Thèse Marseille 1959
- NOURRIT : Lésions histologiques des barotraumatismes expérimentaux de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Marseille médical 1961
- OGDEN : Politzerisation : Treatment of aérootites média. Air Surgeon bulletin
- PENNINGTON : Observations sur l'otite barotraumatique chronique. Air Surgeon Bulletin 1945
- PICARD J : Les altérations de la fonction auditive en aéronautique civile Thèse Paris 1960

- PICARD - APPAIX - NOURRIT : Lésions histologiques de l'oreille interne consécutives à des barotraumatismes expérimentaux chez le cobaye. Compte rendu des séances de la Société de biologie Paris 1959
- PIQUET : l'Aérotite - journal français d'ORL 1953
- PORTMAN M : Précis d'audiométrie
- RAHN , STROTHER : Effets de la pression aérienne sur l'oreille. Annales of oto-rhino-laryngology 1958
- RIU , LE DEN, BOURDIN : Etude d'une méthode de prévention des barotraumatismes de l'oreille et des sinus en aéronautique. Revue de laryngologie 1960
- ROBERT P, BORDES, BLANC : Le barotraumatisme et la surdité des aviateurs Revue du Corps de Santé des Armées 1960
- ROBERT P, BORDES, BERTONI : Les aérosols administrés avec surpression et leurs indications thérapeutiques. Revue de médecine aéronautique 1963
- ROBERT P, CACOUVD : A propos de l'écart différentiel et de l'indice de Sullivan Médecine Aéronautique 1959
- ROBERT P : Aptitude otologique dans le personnel navigant. Médecine Aéronautique 1959
- ROBERT P : Quelques considérations sur les courbes auditives en l'aviateur. Médecine aéronautique 1958
- ROBERT CI : L'otite barocicatricielle . Thèse Paris 1951
- SCHECHTER : Aérotites média - Archives ORL 1957
- SENTURIA : Aérotites externa. Military syrgen bulletin 1945
- SENTURIA : Comparison of otitic barotrauma fluids with middle ear fluids - Archives of oto laryngology 1961
- SPIEGEL : Aerotites treates by inflation with helium Air Surgeon Bulletin 1944
- TERRACOL : La Trompe d'Eustache
- TRIBEL : Surdité des pilotes d'avions à moteur et à réaction. Médecine aéronautique 1955
- TROWBRIDGE : A new treatment of acute aérotitis Archives of otolaryngology 1950
- VERAM : La surdité chez l'aviateur Médecine aéronautique 1946
- WEYMULLER : Report of 52 cases of recurent aérotites Annales of ORL 1945
- WHITE : Relation between . dental overbite and aérototites média
- WIIGHT : Aérotites complicated by purulentotites média



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS-V.

Téléphone : ODÉon 58-90